Nr 14 3 kwietnia 1938 Rok XVII

POLSKA GAZETA LEKARSKA

PRACE ORYGINALNE

Doc. dr W. LIPIŃSKI. Ordynator Państw. Szpit. Powsz. Lwów

Wartość przetaczania krwi w klinice ostrych chorób zakaźnych

Z Oddziału Zakaźnego Państw. Szpitala Powszechnego we Lwowie

Myśl ratowania gasnącego życia ludzkiego przez doprowadzenie świeżej, niezużytej krwi sięga czasów zamierzchłych, bo ery kapłanów w starożytnym Egipcie. Już bowiem Owidiusz wspomina o podaniu krwi, wedle wskazań kapłanów egipskich, przez Medeę staremu ojcu Jazona z zamiarem odmłodzenia starca. W mitach i bajkach wszystkich narodów i czasów zdrowa, młoda krew służy do zwalczania chorób i usuwania starości, jest siedliskiem życia i duszy, znakomitych właściwości osobniczych, posiadać ma zdolność przenoszenia siły, odwagi, zdrowia i młodości, usuwa choroby, pokonuje starość. Zwycięzca pije krew zwyciężonego, w przekonaniu, że z krwią jego przejmie jego odwagę i siłę. Pierwszą wzmiankę historyczną o podaniu krwi drogą *doustną* spotykamy z końcem XV stulecia. W tym czasie podają papieżowi Inocentemu VIII eliksir, sporządzony z krwi trzech młodych chłopców rzymskich, celem ratowania starca od śmierci. Pierwsze wzmianki o *przetaczaniu* krwi spotykamy jednak dopiero w XVI stuleciu a dotyczą one lekarza mediolańskiego, Hieronima Cardanusa i Andrzeja Libaviusa z Halli, którzy w roku 1556 podają sposoby bezpośredniego przetaczania krwi ludzkiej przy pomocy srebrnej kaniuli. Dieffenbach wspomina jeszcze o profesorze z Rostoku, Markusie Pegeliusie, podkreślając, że Pegelius nie jest twórcą, ale jedynie wykonawcą metody już znanej. W tym czasie przetaczanie krwi znajduje się wciąż jeszcze w rękach partaczy, poza kilkoma lekarzami, którzy poważnie przystępują do sprawy. Dopiero wielki Harvey, odkrywca krążenia krwi w r. 1628, staje się potężnym rzecznikiem racjonalnego ujęcia przetaczania. Pierwsze triumfy święcą w Anglii. Ryszard Lower w r. 1656 demonstruje w Londynie pierwsze fachowo wykonane przetaczanie krwi na zwierzęciu, a we Francji Denis i Emerets. Pojawiają się usiłowania przetaczania krwi zwierzęcej, przeważnie baraniej, u człowieka. Zwolennikami nowej metody leczenia we Włoszech są: Francesco Folli w r. 1654, Jan Riva, 1677, Manfredi i Lipari. Magnani ratuje psa skrwawionego, podając mu krew innego psa i sprowadza śmierć psa wśród objawów wstrząsu po podaniu krwi baraniej. W Holandii bada w tym czasie przetaczanie krwi Regnier de Graaf i Antoni Nuck. Śmiertelne wypadki podczas przetaczania krwi zwierzęcej u człowieka powodują niebawem odwrót. Na skutek agitacji Santinellego pojawia się niebawem w Rzymie zakaz przetaczania krwi, a w Paryżu uzależniają pozwolenie na przetoczenie od zgody Wydziału Lekarskiego. W tym czasie zajmują się w Niemczech przetaczaniem krwi Daniel Major, Elsholz, Ettmüller, Baltazar Kaufmann, Purmann, Grzegorz-Abraham Merklin i Krüger. W wieku XVIII następuje zupełny zastój. Dopiero w wieku XIX podejmują transfuzje ponownie Dieffenbach, Kuteland, Blundell, dalej Bichat, Prevost i Dumas, zalecając krew odwłókniona w doświadczeniach na zwierzętach.

Przetaczanie krwi ludzkiej u człowieka wykonuje po raz pierwszy James Blundell w Londynie w r. 1824. Pracują na tym polu owocnie Johannes Müller, Magendie, Brown-Sequard. Wskazania do przetaczania rozszerzają się. Poza ostrą utratą krwi, wścieklizną i cholerą, wykonują je Traube, Möller i Wagner bez skutku u człowieka przy zatruciach tlenkiem węgla, a Neudorf, Esmarch i Hüter przy posocznicach, Blasius przy białaczce. Podczas wojny w r. 1866 wykonano czterokrotnie przetaczanie krwi z wynikiem śmiertelnym, a w kilka lat później, w okresie wojny roku 1870—1871 — 37 razy z wynikiem dodatnim. Eckert wskazuje na możliwość przetaczania krwi nawet na polu bitwy, zalecając przenoszenie barana, przywiązanego do tornistra, z odpreparowaną tętnicą szyjną. W r. 1874, na Kongresie Chirurgów Küster przedstawia dwa przypadki przetaczania krwi u człowieka, wykonane z wynikiem korzystnym, nie znajduje jednak przychylnej oceny u słuchaczy. Prace Landoisa, Hayema i innych, a zwłaszcza Aleksandra Schmidta o krzepnięciu krwi, rzucają nowe światło na niekorzystne wyniki dotychczasowych przetaczań. Ponfick podaje krew dootrzewnowo, chcąc zmniejszyć niebezpieczeństwo związane z dożylnym podaniem, a Bergmann zarzuca zupełnie przetoczenie pośrednie, dopuszczając możliwość przetaczania bezpośredniego z tętnicy dawcy do żyły odbiorcy. Następnych 25 lat cechuje zupełny zastój. Dopiero badania Landsteinera, Schatocka i Decastello zjawisk aglutynacji we krwi ludzkiej oraz wykrycie w krótki czas później grup krwi przez Landsteinera, wreszcie prace późniejsze Janskyego, Moosa, Dungerna i Hirszfelda stanowią zasadniczy zwrot i powodują rozkwit nowoczesnego przetaczania krwi. Jest to zasługą chirurgów amerykańskich i niemieckich: w Niemczech Enderlena, Hotza i Floerkena, w Ameryce Crilea i Carella (podano według Bürkle de la Campa: *„Die praktische Bedeutung der Blutgruppenforschung"*).

Po raz pierwszy wykonano przetaczanie krwi na Lwowskim Oddziale Zakaźnym przed 10 laty w przypadku *płonicy septycznej*. Korzystny wynik leczniczy zachęcił nas do dalszych prób o charakterze sporadycznym. Dopiero po zorganizowaniu własnego ośrodka krwiodawców, rozpoczęto systematyczne przetaczanie krwi w ostrych chorobach zakaźnych, tak że w ostatnich trzech latach wykonano 150 przetaczań krwi. Przetaczania krwi uskuteczniano metodą pośrednią, pobierając od krwiodawcy 350 do 400 cm³ krwi. Pobraną krew mieszano ostrożnie z 1% roztworem cytrynianu sodowego, w dawce nie przekraczającej 70 cm³. Wlewaną krew uzupełniano 40% roztworem cukru gronowego i fizjologicznym rozczynem soli kuchennej do ilości łącznej 700 do 800 cm³. Starano się, o ile możności, przetaczać krew tej samej grupy; z konieczności podawano z równie dobrym wynikiem krew dawców O. Przetaczanie uskuteczniano za pomocą aparatu Reiner-Alexandra. Przetaczanie uważano zawsze za zabieg poważny, stosowano je wyłącznie przy odpowiednich wskazaniach, a skrupulatne i drobiazgowe przestrzeganie wszystkich czynników spowodowało, że przy przetaczaniu nie zanotowano ani razu poważniejszych zaburzeń, a tym mniej zejścia śmiertelnego w następstwie przetaczania. Krew przetaczano u tego samego chorego przeważnie jednorazowo, wyjątkowo dwukrotnie, raz wykonano przetaczanie krwi czterokrotnie. U dzieci ilość krwi przetaczanej odpowiadała wiekowi dziecka.

Przystępując do szczegółowego omówienia przypadków chorobowych, należy zaznaczyć, że wykonano przetoczenia u chorych *błoniczych (diphtheria)* w 31 przypadkach, uzyskując wynik pomyślny w 60% przypadków. Przetaczanie krwi w błonicy uskutecznialiśmy mimo wyraźnych przeciwwskazań, stawianych przez autorów francuskich, którzy przetaczanie krwi w tej chorobie zakaźnej uważają za niecelowe. Wszystkie przyp. błonicy odznaczały się przebiegiem wyjątkowo ciężkim. Doświadczenia nasze ustaliły wskazania przy błonicy: a) zbyt późne podanie surowicy przeciwbłoniczej, poza szósty dzień schorzenia, gdyż, według naszych spostrzeżeń, zgodnych z wynikami autorów niemieckich, śmiertelność w tych przypadkach przy błonicy wynosi około 80%, b) skaza krwotoczna, jako wyraz szczególnej złośliwości pałeczki Löfflerowskiej, c) stany posocznicowe przy błonicy, jako następstwo równoczesnego zakażenia łańcuszkowcami, d) gwałtowny spadek ciśnienia, jako wyraz niedomogi nadnerczy, e) anergia ustroju, charakteryzująca się powolnym cofaniem się objawów klinicznych miejscowych i ogólnych, mimo wczesnego podania surowicy w dużych dawkach, f) ciężkie zmiany w obrazie elektrokardiograficznym, nawet wobec braku poważnych zmian klinicznych, dających się wykazać przy pomocy badań fizykalnych.

W przypadkach *posocznicy (sepsis)* pochodzenia łańcuszkowcowego, gronkowcowego, w następstwie ciężkich ropowic kończyn, klatki piersiowej, przy róży, powikłanej ciężką ropowicą, w agranulocytozie stosowano przetaczanie krwi 27 razy,

otrzymując wyniki korzystne w około 50% przypadków. Tam, gdzie wynik uzyskany nie był korzystny, zauważono niejednokrotnie dodatni, choć przemijający wpływ przetaczania.

Przy *durze brzusznym* stosowano przetaczanie krwi w 34 przypadkach, uzyskując wyniki pomyślne w około 30% przypadków. W myśl naszych spostrzeżeń, najważniejszym wskazaniem przy durze brzusznym są uporczywe krwotoki jelitowe, nie dające się opanować żadnymi środkami leczniczymi, a oddziaływujące bardzo korzystnie na wlewanie dożylne, nawet małej ilości krwi normalnej, b) ogólna skaza krwotoczna, występująca niejednokrotnie przy durze brzusznym, a cechująca się klinicznie krwotokami z jamy ustnej, nosa, jelit, pochwy, wreszcie znacznymi wylewami krwi pod skórę, na skutek zmniejszonej krzepliwości krwi, c) stan silnego odurzenia, połączony z wczesnym osłabieniem narządu krążenia i wyraźnym zajęciem systemu nerwowego, d) anergia ustroju chorego, przejawiająca się przedłużającym się okresem gorączkowym, która, według przewidywania, może nieraz spowodować zejście śmiertelne.

Zestawienie przetaczania krwi przy poszczególnych chorobach zakaźnych

Ilość przyp.	Wiek chorych	Dzień choroby w dniu przetaczania	Ilość podanej krwi	Zmarło	Najwcześniej najpóźniej po przetacz.	Wyzdrowiało
			Dur brzuszny			
34	od 12 l. do 63 l.	9 dzień 46 dzień	od 150 cm³ do 500 cm³	20 ca 60%	5 godz. 23 dni	14 ca 40%

W s k a z a n i a:
1. Wyraźna anergia ustroju w walce z chorobą.
2. Przedłużający się okres odurzenia, połączony z osłabieniem krążenia.
3. Uporczywe krwotoki jelitowe.
4. Ogólna skaza krwotoczna; zmniejszona krzepliwość krwi.

			Czerwonka			
16	od 10 l. do 52 l.	5 dzień 27 dzień	od 250 cm³ do 450 cm³	4 25%	12 godz. 5 dni	12 75%

W s k a z a n i a:
1. Późne rozpoznanie czerwonki.
2. Daleko posunięte zatrucie ustroju.
3. Skaza krwotoczna.

			Błonica (diphtheria)			
31	od 4 l. do 28 l.	5 dzień 17 dzień	od 150 cm³ do 350 cm³	11 ca 35%	24 godz. 16 dni	20 ca 65%

W s k a z a n i a:
1. Późne podanie surowicy przeciwbłoniczej (poza 5 dniem).
2. Brak cofania się objawów klinicznych i ogólnych, mimo wczesnego podania surowicy.
3. Skaza krwotoczna.
4. Stany posocznicowe, jako następstwa wtórnego zakażenia łańcuszkowcami.
5. Wyraźna anergia ustroju.
6. Gwałtowny spadek ciśnienia krwi.
7. Ciężkie zmiany elektrokardiograficzne, mimo braku zmian klinicznych.

			Płonica (scarlatina)			
42	od 2 l. do 17 l.	4 dzień 25 dzień	od 150 cm³ do 350 cm³	20 ca 50%	3 godz. 15 dni	22 ca 50%

W s k a z a n i a:
1. Ciężki stan zatrucia ustroju, połączony ze skazą krwotoczną.
2. Zamroczenie, niepokój, obok szybko postępującego osłabienia narządu krążenia.
3. Wczesne występowanie ciężkich powikłań.
4. Bezmocz, mocznica, w następstwie ostrego kłębuszkowego zapalenia nerek.

			Stany posocznicowe (sepsis)			
27	od 18 l. do 68 l.	10 dzień 20 dzień	od 400 cm³ do 450 cm³	10 ca 35%	24 godz. 3 dni	17 ca 65%

W s k a z a n i a:
1. Ogólny ciężki stan.
2. Wyraźne osłabienie narządu krążenia.
3. Przewlekanie się stanu posocznicowego.

W ciężkiej *czerwonce bakteryjnej* wykonano przetaczanie krwi w 16 przypadkach, uzyskując nadspodziewanie korzystny wynik w około 60% przypadków. Późne rozpoznanie czerwonki, daleko posunięte wyniszczenie ustroju, skaza krwotoczna, ciężkie zajęcie stawów są, według naszych spostrzeżeń, wskazaniami do przetaczania krwi przy czerwonce.

W przypadkach *płonicy (scarlatina)*, wikłanej niejednokrotnie *błonicą (diphtheria)*, wykonano przetaczanie krwi 42 razy, uzyskując wynik korzystny w 30% przypadków. Ciężkie stany posocznicowe, połączone ze skazą krwotoczną, wczesne występowanie wtórnych schorzeń gruczołów, ucha, upośledzenie narządu krążenia już w kilkanaście godzin od chwili zachorowania były na naszym Oddziale wskazaniami do przetaczania krwi przy płonicy. Na szczególne uwzględnienie zasługują trzy przypadki ostrego kłębuszkowego zapalenia płoniczego nerek, powikłanego bezmoczem i mocznicą. Mimo wyraźnych przeciwwskazań, wbrew przewidywaniom, przetaczanie krwi uratowało wszystkich chorych od niechybnej śmierci.

Pomimo korzystnych wyników, uzyskanych na Lwowskim Oddziale Zakaźnym, przetaczanie krwi uważamy zawsze za zabieg poważny, nie pozbawiony niebezpieczeństwa u ciężko chorego. Należy je stosować w chorobach zakaźnych w szerokim zakresie, starając się zmniejszyć częstość powikłań przy przetaczaniu: przez dokładną aseptykę, odpowiednie ogrzewanie krwi przetaczanej, używanie wody dwukrotnie przekroplonej do roczczynów, przeciwdziałanie krzepnięciu krwi w jakiejkolwiek postaci, wreszcie staranne oczyszczanie aparatu transfuzyjnego.

Piśmiennictwo:

U f f r e d u z z i: Helvet. Med. Acta. 2, 102—126. — F o n i o: Schweiz. med. Woch. 337—338, 1936. — W a n g C. W. and Lee: Chin. med J. 50, 241—248. — F i l a t o w, B l i n o w, D o e p p: Arch. Klin. Chir. 184, 647—664. — A r u l l a n i C a r l o: Boll. Accad. Roma. 8, 651—661. — O k a m a t o, M a s a t o: J. of orient. Med. 24. Nr 2. — S e g g e l: Münch. med. Woch. 1935. — S i n e k: Med. Kl. 11, 1934. — G e d r o y ć: P. G. L. 10, 1932. — S c h ü r e r: W. Kl. W. 11, 1599—1604, 1935. — S e c k e l: Med. Klin. 1603—1607, 1935. — S t a h l Rudolf: Med. Klin. 1302—1305, 1935. — V l a d o s Ch., J. M e e r s o n: Sang 9, 375. — J a c o b s o h n: Med. Klin. 51, 1933. — Z a l e w s k i: P. G. L. 1937.

Dr Alfred ZEGHAUSER Lwów

O wpływie przysadki mózgowej na zachowanie się węglowodanów w ustroju

(na podstawie przypadku akromegalii z cukrzycą i badań hormonalnych w nim przeprowadzonych)

Z Zakładu Fizjologii Akademii Med. Weterynaryjnej we Lwowie
Kierownik: Prof. dr A. K l i s i e c k i
i Oddziału Wewnętrznego II Państw. Szpitala Powszechnego
Ordynator: Dr A. F a l k i e w i c z

Połączenie akromegalii z cukrzycą nie należy do rzadkości. Spotyka się je, zdaniem autorów, do 40% przypadków akromegalii. Przedstawiam dokładnie tego rodzaju przypadek, który miałem sposobność obserwowania przez dłuższy czas i w którym zbadałem nie tylko rodzaj zaburzenia w przyswajaniu cukru z jego charakterystycznymi cechami, ale w którym starałem się również określić czynnik hormonalny wywołujący to zaburzenie.

W zespole czynników, które rządzą przyswajaniem węglowodanów w ustroju, wysuwa się na pierwszy plan przysadka mózgowa (1, 2). Obserwacja moja i wyniki badań hormonalnych naświetlają z klinicznego i biologicznego punktu widzenia to zagadnienie.

I

Opis przypadku

B. R., lat 51, pielęgniarka. Lp. hist. chor. 842/37, wstąpiła na Oddział dnia 5. IX. 1936.

Wywiady rodzinne bez znaczenia; w dzieciństwie i później nie chorowała; miesiączka od 13 roku życia, trwająca 4—5 dni, obfita, niebolesna, regularna, co 4 tygodnie, ostatnia przed rokiem. Chora przechodziła 3-krotnie schorzenia, określane przez nią jako „grypa", które trwały 2—3 tygodni i przebiegały z gorączką 38—39° i dolegliwościami ogólnymi, jak bóle krzyżów, zmęczenie, bezsenność i osłabienie ogólne. Od czasu pierwszego schorzenia (przed 9 laty) utrzymują się uporczywe bóle głowy

Drugi epizod gorączkowy przed półtora rokiem. Po przebyciu go zauważyła chora stopniowe powiększanie się rąk; powiększania się nóg i zgrubienia rysów twarzy chora dotychczas nie zauważa.

Przed 9 miesiącami ponownie zwyżka ciepłoty ciała przez kilka tygodni; równocześnie wystąpiły uczucie słabości, zaburzenia snu, wyczerpanie, które utrzymują się do dnia dzisiejszego i zmuszają chorą do spędzania większej części dnia w łóżku. Przed 6 miesiącami wystąpiło wzmożone pragnienie, wielomocz (do 4 l dziennie), świąd skóry i czyraczyca. Przed 4 miesiącami zgłosiła się na tutejszy Oddział z acetonem + i ilością około 100 g cukru, wydzielanego dobowo w moczu oraz poziomem 220 mg % cukru we krwi. Podawano początkowo 100 jedn. insuliny dziennie, po 4 naświetlaniach przysadki mózgowej promieniami Roentgena, stan przemiany węglowodanowej uległ takiej poprawie, że chora opuściła Oddział po 7 tygodniach. Nie używała insuliny, nie wydzielała cukru ani acetonu w moczu, będąc na diecie dziennej zawierającej około 150 g węglowodanów. Cukier we krwi wynosił 170 mg %.

Obecnie zgłasza się ponownie z powodu wzmożonego pragnienia, osłabienia ogólnego i spadku na wadze (o 4 kg). W dniu przyjęcia aceton ++, cukier w moczu 6,5%, cukier we krwi 248 mg %.

W stanie obecnym uderza zgrubienie nosa i warg, wystające guzy czołowe, bardzo duże ręce i nogi, dające typowy obraz akromegalii. W narządach wewnętrznych nie stwierdza się badaniem fizykalnym wyraźnych zmian poza przerostem serca miernego stopnia.

Badania dodatkowe:

Odczyn WR. ujemny.

Rtg. czaszki (9. IX. 1936): Czaszka mezocefaliczna, dach czaszki gruby. Kontur *lamina interna* w części ciemieniowej nieco zaznaczony. Objawy wzmożonego ciśnienia (pogłębienie rowków naczyniowych). Siodełko tureckie kształtu obszernej miseczki. *Processus clinoidei posteriores* bardzo delikatne (ścieńczałe), pochylone ku przodowi. Na 2 palce powyżej górnego konturu piramidy, widoczne delikatne zwapnienia.

Badanie okulistyczne: Fundi o. u. normales. Badaniem pola widzenia stwierdza się na oku lewym zwężenie koncentryczne, na oku prawym nieznaczne zwężenie po stronie nosowej.

Przemiana podstawowa: + 4%. RQ (iloraz oddechowy): 0,71.

RQ po spożyciu 50 g glukozy: 0,72, przy równoczesnym wstrzyknięciu 20 jednostek insuliny: 0,86.

Ekg: objawy przewagi serca lewego.

Rtg. serca: serce zbliżone do konfiguracji mitralnej, lepsze wypuklenie łuku środkowego oraz przedsionka lewego.

RR.: 105/75 mm Hg.

Odczyn Biernackiego: 10 mm/godz.

Badanie cytologiczne krwi: poza limfocytozą (46%) zmian nie wykazuje.

Próba zagęszczenia moczu:

Czas	Ilość moczu w cm³	Cięż. gat.	% cukru	Stężenie soli k. w gr/l	Ilość soli k.	Uwagi
10	350	1034	7	6,73	2,35	
12	120	1036	9	3,51	0,42	
14	220	1036	9	2,63	0,58	Chora znosi próbę źle,
16	500	1035	8	4,68	2,34	skarży się na bardzo
18	170	1035	7,5	4,07	0,84	silne bóle głowy ciepłota 37,6°

Próba zagęszczenia moczu po 10 jednostkach Voegtlina wyciągu tylnego płata przysadki mózgowej (Genophysin):

Czas	Ilość moczu w cm³	Cięż. gat.	% cukru	Stężenie soli k. w gr/l	Ilość soli k.	Uwagi
9	130	1030	4,5	7,02	0,91	
11	380	1032	6	6,62	2,51	
13	270	1040	8	2,34	0,61	
15	550	1035	7,2	3,22	1,76	ciepłota 37,4°

Przyswajanie węglowodanów

Chora przebywała na Oddziale 8 miesięcy. Przez ten czas nastawiona była przeważnie na dietę, która składała się z około 120 g węglowodanów (bez jarzyn), 100 g mięsa, 80 g tłuszczu i zawierała 1650 kaloryj, czyli około 26 kaloryj na 1 kg wagi; przejściowo pozostawiono chorą na diecie „wolnej", pozwalając jej na spożywanie dowolnej ilości pokarmów z wyjątkiem cukru.

Ilość insuliny wahała między 45 (3×15) a 150 (3×50) jedn. dziennie; natychmiast występująca kwasica nie pozwalała na obniżenie insuliny poniżej 45 jednostek.

1. *Ilość dobowa cukru w moczu* wahała między 0—200 g, przy ilości dobowej moczu 1300—4000 cm³ z 0—7% cukru.

Poziom cukru we krwi najniższy wynosił 191 mg %, najwyższy, stwierdzony 388 mg %.

Poprawy i pogorszenia stanu przyswajania cukru przebiegały bez widocznych przyczyn nierównomiernie, łącząc się z odpowiednimi zmianami stanu ogólnego, wzmożonymi bólami głowy itp. (Tablica I).

Ze względu na te napadowo przebiegające wahania stanu przyswajania węglowodanów, podawaliśmy przez pewien czas *leki z grupy mocznikowej,* które działają hamująco na ośrodki wegetatywne międzymózgowe (luminal itp.). Nie stwierdziliśmy żadnego wyraźnego wpływu na spalanie cukru, a podmiotowo chora źle oddziaływała na te leki. (Tablica II).

2. Kilkakrotnie poddano przysadkę *naświetlaniom promieniami Roentgena,* które w czasie poprzedniego pobytu chorej na Oddziale miały bardzo korzystny wpływ. Obecnie nie mogliśmy stwierdzić żadnego wyraźnego wpływu ani na spalanie węglowodanów, ani na inne objawy chorobowe.

3. Przyswajanie węglowodanów nie wykazywało wyraźnej zależności od rodzaju diety i od ilości spożywanych węglowodanów. I tak np. będąc na diecie zawierającej około 120 g węglowodanów i przy 150 jedn. insuliny dziennie, wydzielała chora przeciętnie w moczu 148 g glukozy dziennie, przy tej samej ilości insuliny i diecie wolnej, przeciętnie 140 g glukozy dziennie, przy czym oznaczając kilkakrotnie ilość węglowodanów, spożywaną przy tej diecie w ciągu doby, przekonaliśmy się, że wynosiła ona ponad 200 g węglowodanów dziennie. (Tablica III).

Po doustnym obciążeniu 50 g glukozy krzywa cukru we krwi wykazuje nieznaczny wzrost (z 288—315 mg %):

Poziom cukru we krwi:

Na czczo		288 mg %
30 min. po glukozie		315 „
60 „	„	309 „
90 „	„	312 „
120 „	„	307 „
150 „	„	302 „

4. Również *insulina* nie wykazywała odpowiedniego wpływu na spalanie cukrów w ustroju. I tak przeciętna ilość dobowa cukru w moczu wynosiła:

a) przy 90 jedn. insuliny dziennie (3×30) — 75 g (Tablica IV).
b) przy 135 jedn. insuliny dziennie (3×45) — 60 g (Tablica I).
c) przy 150 jedn. insuliny dziennie (3×50) — 149 g (Tablica III).

Krzywa cukru we krwi po 50 jedn. insuliny wykazywała spadek z 262 mg % na 186 mg %, a więc tylko o 30%.

Krzywa cukru we krwi po wstrzyknięciu 50 jedn. insuliny

cukier we krwi		262 mg %
po 60 min. cukier we krwi		242 „
„ 90 „	„	186 „
„ 120 „	„	200 „
„ 150 „	„	200 „

5. *Adrenalina* (1 mg podskórnie) nie wykazywała prawie żadnego wpływu na poziom cukru we krwi.

Krzywa cukru we krwi po wstrzyknięciu 1 mg adrenaliny

cukier we krwi		191 mg %
po 30 min. cukier we krwi		206 „
„ 60 „	„	214 „
„ 120 „	„	217 „
„ 180 „	„	214 „

6. Wpływ *wyciągu tylnego płata przysadki mózgowej* ilustruje krzywa cukru we krwi po 10 jedn. Voegtlina (Genophysin „Spiess").

Krzywa cukru we krwi po wstrzyknięciu 10 jedn. (Genophysin „Spiess")

cukier we krwi		341 mg %
po 60 min. cukier we krwi		422 „
„ 90 „	„	456 „
„ 120 „	„	408 „
„ 180 „	„	374 „

Karty diet i badania moczu

Tablica I

Data	Ilość dobowa	Ciężar właściwy	% cukru	Ilość cukru w g	Dieta	Całkowita ilość kalorii	Waga ciała	Ilość kalorii na 1 kg	Cukier we krwi	Insulina	Uwaga
1. X.	2800	1025	2	56	4 jaja, 80 g bułki, 40 g grysiku, 3 szklanki mleka, 100 g ziemniaków, 70 g tłuszczu, dowolna ilość jarzyn dozwolonych	1657,8	61,3	27		3×45 j.	III Rtg.
2. X.	3000	1016	1	30	„	1657,8	61,3	27	343 mg %	„	
3. X.	2400	1030	4,9	117,6	„	1657,8	61,3	27	191 mg %	„	
4. X.	3000	1023	2,7	81	„	1657,8	61,3	27		„	
5. X.	3000	1028	3,8	114	„	1657,8	61,3	27		„	
6. X.	2700	1025	2,5	67,5	„	1657,8	61,3	27		„	
7. X.	2000	1015	0,2	4	„	1657,8	61,3	27	227 mg %	„	
8. X.	2000	1025	3,2	64	„	1657,8	62,4	26,4		„	
9. X.	2000	1025	3,2	64	„	1657,8	62,4	26,4		„	

Aceton, kwas acetooctowy, białko —.

Tablica II

28. X.	2300	1032	5,8	133,4	2 jaja, 750 g mleka, 50 g bułki, 100 g ziemniaków, 40 g grysiku, 70 g tłuszczu, 50 g mięsa. Jarzyny dowolnie	1657	61,4	26,3		3×50 j.	2 × Prominal (0,1)
29. X.	1700	1027	3,8	64,6	„	1657	61,4	26,3		„	1 × Prominal 2 × Rutonal (0,2)
30. X.	2400	1026	2,8	67,2	„	1657	61,4	26,3		„	3 × Rutonal
31. X.	2200	1035	5,4	118,8	„	1657	61,4	26,3		„	3 × Luminal (0,05)
1. XI.	2200	1028	4,5	99,0	„	1657	61,4	26,3		„	3 × Luminal (0,1)

Aceton: ślad, kwas acetooctowy, białko —.

Tablica III

10. XI.	3000	1030	6,0	180,0	2 jaja, 50 g mięsa chudego, 50 g bułki, 750 g mleka, 40 g grysiku, 70 g tłuszczu, Jarzyny dowolnie	1657	62	26		3×50 j.	
11. XI.	2300	1028	6,0	138,0	„	1657	62	26		„	
12. XI.	3000	1027	4,0	120,0	„	1657	62	26		„	
13. XI.	3000	1026	4,6	138,0	„	1657	62	26		„	
14. XI.	3500	1028	5,5	192,5	„	1657	62	26		„	
15. XI.	3500	1029	5,5	192,5	„	1657	62	26		„	
16. XI.	2500	1035	6,0	150	„	1657	62	26		„	
17. XI.	3000	1035	6,7	201	„	1657	62	26		„	
18. XI.	1500	1040	5,0	75	„	1657	62	26		„	
19. XI.	3000	1023	3,3	99	2 jaja, 50 g mięsa chudego, 80 g bułki, 750 g mleka 40 grysiku, 70 g tłuszczu, 100 g ziemniaków	1657	62	26		„	
20. XI.	2800	1030	5,4	151,2	Dieta „wolna", bez ograniczenia węglowodanów, z wyłączeniem cukru	1657	62	26		„	
21. XI.	1800	1035	4,5	81	„	1657	62	26		„	
22. XI.	2300	1034	5,3	121,9	„	1657	62	26		„	
23. XI.	2300	1034	5,6	128,8	„	1657	62	26		„	
24. XI.	2000	1035	5,8	116,0	„	1657	62	26		„	
25. XI.	2800	1035	7	196,0	„	1657	62	26		„	Antephysan 2 cm³
26. XI.	2800	1034	6,4	179,2	„	1657	62	26		„	
27. XI.	2300	1034	5,4	124,2	„	1657	62	26		„	
28. XI.	1400	1036	5,3	74,2	„	1657	62	26		„	Antephysan 1 cm³
29. XI.	3800	1036	6	228,0	„	1657	62	26		„	Antephysan 1 cm³

Aceton, kwas acetooctowy, białko —.

Tablica IV

11. IX.	2200	1025	3	66	4 jaja, 80 g bułki, 40 g grysiku, 3 szklanki mleka, 100 g ziemniaków, 70 g tłuszczu. Dowolna ilość jarzyn dozwolonych	1657	59,1	28,2		3×30 j.	
12. IX.	1800	1030	5	90	„	1657	59,1	28,2		„	
13. IX.	2600	1025	4	104	„	1657	59,1	28,2		„	
14. IX.	2400	1025	3	72	„	1657	59,1	28,2		„	
15. IX.	2400	1030	1,4	33,6	„	1657	59,7	28		„	

Aceton, kwas acetooctowy, białko —.

Tablica V

Data	Ilość dobowa	Ciężar właściwy	% cukru	Ilość cukru w g	Dieta	Całkowita ilość kalorii	Waga ciała	Ilość kalorii na 1 kg	Cukier we krwi	Insulina	Uwaga
29. I.	3300	1035	6,4	211,2	2 jaja, 50 g mięsa, 120 g bułki, 50 g masła, 400 g mleka, 40 g kaszy, 100 g ziemniaków. Dowolna ilość jarzyn dozwolona	1620	66,5	27.5		3×15 j.	20 j. „Testis Panhormon"
30. I.	4000	1034	6,4	256,0	„	1620	66,5	27,5		„	„
31. I.	2800	1040	6,6	184,8	„	1620	66,5	27,5		„	„
1. II.	3300	1036	6,2	204,6	„	1620	68,0	23,9		„	
2. II.	3500	1038	6,5	227,5	„	1620	68,0	23,9		„	
3. II.	2800	1037	6,7	187,6	„	1620	68,0	23,9		„	
4. II.	2800	1037	6,8	190,4	„	1620	68,0	23,9		„	
6. II.	3300	1033	5,9	194,7	„	1620	68,0	23,9		„	25.000 jedn. folikuliny
7. II.	3500	1031	5,8	203,0	„	1620	68,0	23,9		„	„
8. II.	3000	1033	5,4	162,0	„	1620	68,0	23,9		„	„

Aceton, kwas acetooctowy, białko —.

Równocześnie osiągnęła glikozuria w dniu doświadczenia wyjątkowo wysoki poziom (332 g na dobę), wystąpiły biegunki, gwałtowne bóle głowy i zwyżka ciepłoty ciała, które to objawy nie pozwoliły na powtarzanie prób.

7. Wstrzykiwanie *wyciągu przedniego płata przysadki mózgowej* (Antephysan „Richter" 1—2 cm³ domięśniowo) pozostały bez wyraźnego wpływu na ilość cukru w moczu i na przebieg krzywej cukru we krwi.

Ze względu na bardzo wątpliwą czynność preparatów z przedniego płata przysadki mózgowej, trudno wyciągnąć z tych wyników wnioski.

8. Zachowanie się przyswajania cukru pod wpływem folikuliny (25.000 jedn. domięśniowo) i androsteronu (20 jedn. kog. dom. testis Panhormon „Laokoon") nie wykazuje jakiegokolwiek wpływu tych hormonów na stan przemiany węglowodanowej. (Tablica V).

Zebranie wyników

W przypadku guza przysadki, przebiegającego pod postacią akromegalii i ciężkiej cukrzycy, stwierdziliśmy następujący obraz zaburzenia spalania węglowodanów w ustroju:

Przyswajanie wykazywało niezależność od rodzaju diety i małą wrażliwość na podaż adrenaliny i insuliny. Są to typowe cechy cukrzycy, występującej przy akromegalii.

Do podawania insuliny zmuszała nas kwasica, która występowała stale przy zaniechaniu insuliny. Insulina ma więc i w tych przypadkach znaczenie dla przyswajania węglowodanów, przy czym jednak działa jedynie lub głównie tą drogą, że wzmaga spalanie obwodowe cukru. Za jej działaniem w tym kierunku przemawia zachowanie się ilorazu oddechowego $\left(\frac{CO_2}{O_2}\right)$ po śniadaniu cukrowym (50 g glukozy) bez insuliny i po podaniu insuliny. Wynosił on w naszym przypadku bez insuliny 0,72, wzrastając po podaniu 20 jedn. insuliny do 0,86. Ten wzrost ilorazu oddechowego przemawia za tym, że insulina wywierała wpływ przez ułatwienie spalania obwodowego cukru.

Przedstawiony obraz przemiany węglowodanowej wskazuje, że brak insuliny, czyli niedomoga wydzielania wewnętrznego trzustki, nie jest podłożem patogenetycznym w tych postaciach cukrzycy. Inne czynniki zdają się odgrywać decydującą rolę w ich powstawaniu i dlatego pełne zastąpienie insuliną nie da się przeprowadzić.

Mała wrażliwość na adrenalinę dowodzi, że adrenalina, fizjologiczny antagonista insuliny, nie odgrywa ważniejszej roli w zaburzeniu spalania węglowodanów naszej chorej. Przecukrzenia krwi, wywołane zaburzeniem wydzielania wkrewnego nadnercza, noszą zupełnie inne cechy.

Odporność na insulinę w tego rodzaju przypadkach, jak opisany, rzuca światło na godne uwagi zagadnienia patologii cukrzycy.

Jeszcze przed wyświetleniem roli, jaką odgrywa przysadka mózgowa w spalaniu węglowodanów, zwróciły kliniczną uwagę przypadki cukrzycy, które określano jako insulino-odporne („*Insulinresistent*").

Opisany przypadek przedstawia jaskrawie te cechy, które mniej charakterystycznie występują w szeregu przypadków cukrzycy, wyróżniających się swymi znamionami klinicznymi (cukrzyca otyłych, „*diabète gras*", często połączona z nadciśnieniem tętniczym i otyłością). Współistnienie specjalnych cech zaburzenia spalania węglowodanów z typowym, rentgenologicznie potwierdzonym obrazem schorzenia przysadki mózgowej w opisanym przypadku pozwala nam na odpowiednie ujęcie i zrozumienie patogenezy w tych przypadkach cukrzycy, w których brak nam dowodów na schorzenie przysadki.

Wyraźne pogorszenie stanu przyswajania węglowodanów wywołało wstrzyknięcie wyciągu tylnego płata przysadki mózgowej.

Brak odpowiednio czynnych wyciągów przedniego płata przysadki mózgowej nie daje możności ocenienia prób w tym kierunku przeprowadzonych.

Folikulina, androsteryna i środki hamujące ośrodki wegetatywne międzymózgowia nie wykazywały wpływu na stan węglowodanów.

II

Badania hormonalne

Zagadnienia powodów cukrzycy poddano w ostatnich latach gruntownej rewizji. Postępy nauki o wkrewnym wydzielaniu obaliły pogląd o wyłącznym wpływie trzustki w patologii cukrzycy.

Poznano w ostatnich latach, że w zespole czynników wkrewnych, które wpływają na normalne i zaburzone przyswajanie węglowodanów, bardzo istotną, a może decydującą rolę odgrywa przysadka mózgowa.

Nasze wiadomości o znaczeniu przysadki dla przyswajania węglowodanów opierają się na doświadczeniach na zwierzętach. Wskazują one, że istnieje hormon przedniego płata przysadki, który wywołuje przecukrzenie krwi i przeciwdziała insulinie w ustroju (tzw. *hormone diabetogène*, czyli cukrzycotwórczy). Jest głównie zasługą Houssay'a (3) i jego współpracowników, że dowiedli bezspornie znaczenia tego hormonu wykazując, że:

a) wstrzykiwanie wyciągów przedniego płata przysadki mózgowej wywołuje u zwierząt ciężką cukrzycę z wszelkimi jej objawami, którą odróżnia od cukrzycy wywołanej wycięciem trzustki jedynie odporność na insulinę;

b) wycięcie przysadki wywołuje u zwierząt skłonność do niedocukrzenia krwi i nadmierną wrażliwość na insulinę, a u zwierząt, u których wywołano cukrzycę przez poprzednie usunięcie trzustki, znacznie osłabia lub nawet usuwa objawy cukrzycy. Podawanie wyciągów przysadki mózgowej wywołuje z powrotem wszelkie objawy cukrzycy.

Prace Kepinova (4) wreszcie wykazały, że w cukrzycy wywołanej wycięciem trzustki istnieje stan hipofizo-hormonemii i że przecukrzenie krwi w tej cukrzycy jest pochodzenia przysadkowego.

Doświadczenia Kepinova były następujące:

Psu normalnemu przetaczano krew psa z cukrzycą, pozbawionego trzustki. Na skutek tego zabiegu występowało u psa odbiorcy przecukrzenie krwi, które utrzymywało się przez kilka dni i nie było powodowane samym przecukrzeniem krwi przetoczonej (doświadczenia kontrolne). Przez podanie insuliny psu dawcy nie można było znieść zupełnie działania przecukrzającego jego krwi na ustrój psa drugiego. Działanie to znikało natomiast, gdy się wycinało przysadkę mózgową psu, którego przedtem już pozbawiono trzustki.

Przytoczone doświadczenia stanowią podstawę naszych wiadomości o wpływie przysadki mózgowej na spalanie węglowodanów i dowodzą znaczenia hormonu cukrzycotwórczego przysadki.

Poza tym hormonem dysponuje przysadka mózgowa jeszcze innymi drogami dla działania na przemianę cukrową w ustroju. Hormon glikogenolityczny i trzustkozwrotny przysadki (Ansel-

mino i Hoffmann (5, 6)), jej hormony zwrotne, wpływające drogą innych gruczołów wkrewnych (7), a wreszcie związki, łączące przysadkę z ośrodkami wegetatywnymi międzymózgowia (8), wskazują, jak zawiły może być mechanizm działania przysadki na spalanie węglowodanów.

Skąpe są jeszcze dane kliniczne dla udowodnienia znaczenia, jakie posiada przysadka mózgowa dla zaburzeń przemiany węglowodanów w ustroju. Za znaczeniem hormonu cukrzycotwórczego przysadki mózgowej przemawia skłonność do niedocukrzenia krwi i nadmierna wrażliwość na insulinę, spotykane w przebiegu choroby Simmondsa, a więc niedomogi płata przedniego przysadki mózgowej (9).

Odpowiada tym zmianom w przeciwnym kierunku cukrzyca, występująca przy akromegalii, a więc nadczynności płata przedniego przysadki mózgowej. (Patrz opis przypadku).

Mamy prawo przypuścić, że przyczyną tych postaci cukrzycy jest nadmierne wydzielanie hormonu przecukrzającego krew, czyli cukrzycotwórczego, przez przysadkę mózgową. Dowodu doświadczalnego, przekonywującego na taki stan hipofizohormonemii w tym kierunku dotąd nie przeprowadzono.

Zgodnie z przedstawionym założeniem, podjęliśmy w naszym przypadku próbę stwierdzenia stanu hipofizo-hormonemii, czyli nadmiaru hormonu cukrzyco-twórczego we krwi.

W tym celu badaliśmy zachowanie się poziomu cukru we krwi psa, któremu wstrzyknęliśmy krew naszej chorej. Kontrole z wstrzykiwaniem płynu fizjologicznego, krwi osób zdrowych i chorych na inne schorzenia, pozwoliły nam należycie oceniać wyniki.

Metodyka badań była następująca

Pobieraliśmy na czczo krew chorej z 1/10 objętości 4% cytrynianu sodu i po odwirowaniu wstrzykiwaliśmy psu domięśniowo osocze krwi w ilości 3—5 cm³ na 1 kg wagi psa: czynności te wykonywane były jałowo.

Po wstrzyknięciu osocza wyznaczyliśmy u psa w ciągu 6—8 godz. krzywą cukru we krwi mikrometodą Hagedorna i Jensena. Pies trzymany był na diecie stałej, w dniu doświadczenia jeść nie dostawał. Dla kontroli wyznaczyliśmy u tego samego psa i w tych samych warunkach doświadczalnych, krzywą cukru we krwi:

a) nie zastrzykując psu niczego,

b) po zastrzykach płynu fizjologicznego, osocza krwi osoby zdrowej oraz osoby chorej na cukrzycę o typie trzustkowym.

Między poszczególnymi doświadczeniami wtrącaliśmy przerwy przynajmniej 4-dniowe celem uniknięcia przypuszczalnego wpływu poprzedniego doświadczenia. Nie stwierdziliśmy żadnych objawów wstrząsu u psa w następstwie wielokrotnych wstrzykiwań osocza krwi ludzkiej.

Wyniki badań

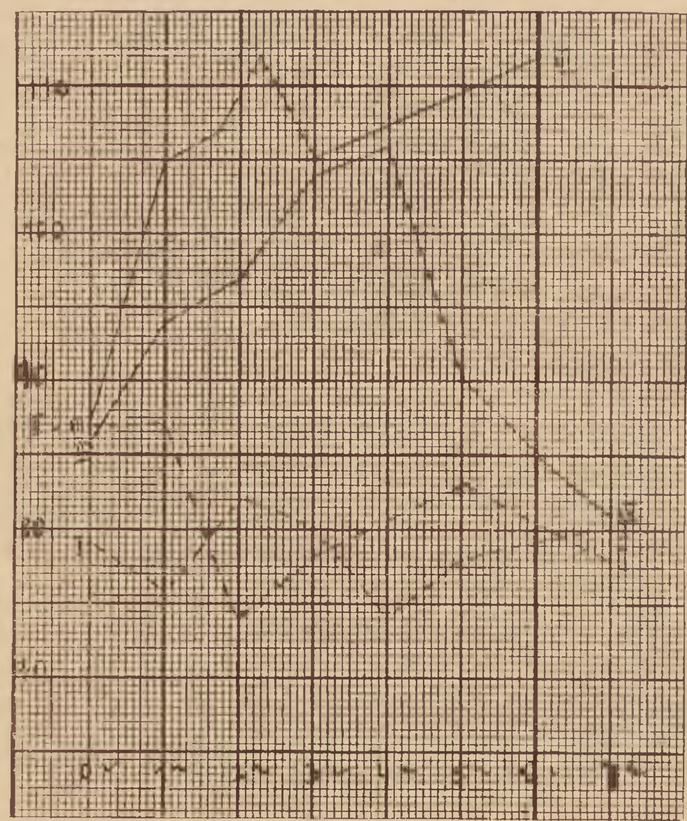
1. Wstrzykiwania osocza krwi chorej na akromegalię i cukrzycę wywołały u psa wzrost poziomu cukru we krwi, wynoszący w przebiegu jednego doświadczenia około 25% wartości początkowej cukru we krwi. Tak np. najwyższy poziom cukru we krwi w przebiegu jednego doświadczenia wynosił 112 mg %, przy poziomie początkowym 87 mg %. W przebiegu innego doświadczenia wzrósł poziom z 86 mg % na 106 mg %. Najwyższy poziom cukru we krwi występował w 3—5 godz. po zastrzyku, po czym spadał z powrotem do wartości początkowej lub poniżej niej.

Wartości cukru we krwi psa po wstrzyknięciu domięśniowym osocza krwi chorej na akromegalię i cukrzycę (5 cm³ na 1 kg wagi psa)

Poziom cukru we krwi:

Przed wstrzyknięciem	86 mg %
1 godz. po wstrzyknięciu	94 „
2 „ „	97 „
3 „ „	104 „
4 „ „	106 „
5 „ „	90 „
6 „ „	85 „
7 „ „	81 „

2. W doświadczeniach kontrolnych wahania poziomu cukru we krwi w czasie jednego doświadczenia nie przekraczały 15% różnicy między najniższym a najwyższym poziomem cukru we krwi.



Ryc. 1

I oznacza krzywą cukru we krwi po wstrzyknięciu płynu fizjologicznego w ilości 5 cm³/1 kg wagi psa.
II oznacza krzywą cukru po wstrzyknięciu osocza krwi chorej na cukrzycę trzustkową w ilości 5 cm³/1 kg wagi psa.
III oznacza krzywą cukru we krwi po wstrzyknięciu osocza krwi chorej na cukrzycę przysadkową w ilości 3 cm³.
IV oznacza krzywą cukru we krwi po wstrzyknięciu osocza krwi chorej na cukrzycę przysadkową w ilości 5 cm³.

Cyfrowo przedstawiała się rozpiętość między najwyższym a najniższym poziomem:

a) w czasie głodu 78—88 mg %,
b) po wstrzyknięciu płynu fizjologicznego 74—82 mg %,
c) po wstrzyknięciu osocza krwi osoby zdrowej 75—89 mg %,
d) po wstrzyknięciu osocza krwi osoby chorej na cukrzycę trzustkową 74—87 mg %.

Omówienie wyników

Celem stwierdzenia nadmiaru hormonu cukrzycotwórczego płata przedniego przysadki mózgowej we krwi chorej na akromegalię i cukrzycę badaliśmy wpływ wstrzykiwań osocza krwi tejże chorej na poziom cukru we krwi psa. Wstrzykiwania te wywoływały stale wzrost poziomu cukru we krwi, który jakkolwiek niewielki, przekraczał wahania stwierdzone w doświadczeniach kontrolnych. Opisane badanie hormonalne tego jednego tylko przypadku nie pozwala mi na wyciąganie ostatecznych wniosków, czy w przypadku cukrzycy typu przysadkowego znajduje się we krwi nadmiar hormonu cukrzycotwórczego przedniego płata przysadki mózgowej i jakie ma on znaczenie w patogenezie zaburzenia gospodarki węglowodanów. Krzywe cukru we krwi w naszych doświadczeniach, przypominają swym przebiegiem krzywe, obserwowane po zastrzykach wyciągów tylnego płata przysadki mózgowej (czas występowania przecukrzenia i jego krótkie utrzymywanie się); nie można przeto zaprzeczyć temu, że stwierdzone własności przecukrzające osocza krwi badanej chorej nie miały swego źródła w nadmiarze hormonów tylnego płata przysadki mózgowej w tej krwi (10).

Sądzę, że badanie w nakreślonym przez nas kierunku większej ilości chorych na cukrzycę w połączeniu z akromegalią, zwłaszcza jeśli się odpowiednio udoskonali technikę, pozwoli ustalić fakt, że nadmiar hormonu cukrzycotwórczego przedniego płata przysadki mózgowej stanowi przyczynę zaburzenia przyswajania węglowodanów w tych przypadkach.

Zagadnienie to posiada szersze znaczenie. Pojawiają się dziś próby nowej systematyki cukrzycy, z wyróżnieniem cukrzycy przysadkowej na podstawie jej cech klinicznych (11, 12). Dopiero badania hormonalne pozwolą oprzeć to przypuszczenie na ścisłych podstawach. Umożliwią one wreszcie odpowiednią analizę i zrozumienie tej wielkiej ilości przypadków cukrzycy, w których chorobotwórcze czynniki hormonalne nie dadzą się tak łatwo wyróżnić, jak w skrajnych typach cukrzycy czy to przysadkowej np. w naszym przypadku, czy trzustkowej, w cukrzycy ludzi młodych (tzw. *diabète maigre)*.

Nie można jeszcze przewidzieć, jakie sposoby leczenia rozwiązanie tego zagadnienia za sobą pociągnie (13, 14).

Piśmiennictwo:

1) L. Binet: Pr. méd. 2000. 1934. — 2) E. Salitówna: P. G. L. Nr 30, 1936. — 3) Houssay c. s.: C. r. Soc. Biol. Paris, liczne publikacje lat 1930—1934. — 4) L. Kepinov: Pr. méd. 1652. 1936. — 5) K. J. Anselmino i F. Hoffmann: Ztschr. f. Klin. Med. 24. 129. — 6) Anselmino, Herold i Hoffmann: Kl. Wschrft. 1245, 1433, 1933; 209, 1934. — 7) J. Bauer: Kl. Wschrft. Nr 11, 1935. — 8) G. Roussy i M. Mossinger: Pr. méd. Nr 79, 1936. — 9) J. Wilder: Klinik u. Therapie der Zuckermangelkrankheit, wyd. Weidmann, Wien-Leipzig-Bern. 1936. — 10) F. Högler i F. Zell: Wien. Arch. Inn. Med. 27, 141. 1935. — 11) Fr. Mainzer: Schw. Med. Wschrft. I, 540, 1936. — 12) E. Kylin c. s.: Dtsch. Arch. f. Klin. Med. 177, 139. — 13) H. Chabanier c. s.: Pr. méd. 986, 1936. — 14) R. Rivoire: Pr. méd. 757. 1935.

Dr W. JANKOWSKI. St. Asystent. Lwów

Posocznica usznego pochodzenia

Z Kliniki Laryngologicznej U. J. K. we Lwowie
Dyrektor: Prof. dr T. Zalewski

Dokończenie

Podaję krótki wyciąg historii chorób.

Przypadki ostre

Przypadek 1. K.[5]), lat 17, u. l.[6]), od 6 dni ból, od 4 dni umiejscowiony w uchu prawym. Ropotok, gorączka septyczna. Wykonano zwykłą trepanację po stronie prawej, po kilku dniach ciepłota ciała spadła do normy. Wyleczenie.

Przypadek 2. M., lat 9. u. p., od 10 dni ból i obrzęk za uchem, chełbotanie. Wykonano zwykłą trepanację po stronie prawej. Po 5 dniach bóle głowy, wymioty, dreszcze, gorączka septyczna. Podwiązanie żyły szyjnej wewnętrznej, rewizja rany, stwierdzono zniszczenie w okolicy zatoki, zatoka o ścianach zgrubiałych, w zatoce zakrzep, który usunięto. Następnie przez żyłę przepłukano płynem Ringera zatokę, opuszkę i żyłę, tak że przez zatokę płyn wypływał. Badanie bakteriologiczne zakrzepu wykazało gronkowca białego. Dreszcze nie powtórzyły się. W dalszym przebiegu schorzenia powstało zapalenie płuc. Wyleczenie.

Przypadek 3. M., lat 30, u. p. Od 17 dni ropotok, od tygodnia ból za uchem. Wykonano zwykłą trepanację, stwierdzono ropień w okolicy opuszki, zatoka o ścianach zgrubiałych. Ósmego dnia po operacji nagle dreszcze, zwyżka ciepłoty ciała. Dreszcze powtarzały się jeszcze kilkakrotnie w ciągu następnych dni. Wykonano powtórną operację, podwiązano żyłę szyjną wewnętrzną, nacięto zatokę, przy czym stwierdzono krew płynną. Odsłonięto opony nieco zgrubiałe i przekrwione. W przebiegu wytworzyły się ropnie przerzutowe w tkance podskórnej klatki piersiowej, pod skórą dłoni, ramienia, uda i przedramienia. Otwarto 7 ropni przerzutowych. Posiew krwi wykazał paciorkowca hemolitycznego. Wyleczenie.

Przypadek 4. M., lat 4. Od 2 tygodni ból ucha prawego, ropotok, gorączka wieczorami do 39°. Wykonano zwykłą trepanację. Po operacji utrzymuje się nadal gorączka o charakterze septycznym. Wykonano powtórną operację, odsłonięto zatokę o ścianach zgrubiałych, w zatoce zakrzep. Przy wyjmowaniu zakrzepu krwi płynnej nie otrzymano. Z krwi wyhodowano paciorkowca długiego. Choremu dano zastrzyki z krwi matki i ojca. Zwyżka ciepłoty utrzymywała się, spadła po zastrzykach. Przez 6 tygodni stan dobry, następnie na przeciąg kilku dni ciepłota ciała podniosła się, po czym spadła. Wyleczenie.

Przypadek 5. M., lat 25. Od 4 tygodni ostre zapalenie ucha prawego. Od 4 dni ból głowy i dreszcze, zwyżka ciepłoty dochodząca do 38°. Wykonano zwykłą trepanację, odsłonięto opony środkowego dołu czaszkowego, które zmian nie wykazywały. Po kilku dniach nagle wśród dreszczy podwyższenie ciepłoty do 40°, bóle głowy; neurologicznie stan ujemny. Dreszcze występowały najpierw codziennie, a potem co drugi, co trzeci dzień, przez okres około 3 tygodni, ciepłota ciała podnosiła się wieczorami do 39°. Podano alkohol 33% z glukozą dożylnie. Stopniowe polepszania się stanu. Wyleczenie.

Przypadek 6. M., lat 7. Przed 7 tygodniami ból ucha lewego, który ustąpił. Przed 2 tygodniami zwyżka ciepłoty do 40°, wymioty. Dziecko nieprzytomne, mocz i stolec oddaje pod siebie. Przed 8 dniami przyjęty na Klinikę Dziecięcą, gdzie stwierdzono oczopląs poziomy, sztywność karku, zwyżkę ciepłoty ciała. Nakłucie lędźwiowe wykazało płyn mózgowo-rdzeniowy opalizujący. Po 8 dniach ponowne nakłucie wykazało płyn jaśniejszy. Po 4 dniach pogorszenie, ponowna utrata przytomności, wystąpił ropotok z ucha lewego. Obrzęk przed i za uchem lewym. Ropień na potylicy. Dziecko przeniesiono na Klinikę Uszną. Badanie neurologiczne wykazało sztywność karku, przeczulicę, objaw Kerniga i Babińskiego zaznaczony. Wykonano zwykłą trepanację, odsłonięto środkowy dół czaszkowy. Nakłucie mózgu z wynikiem ujemnym. Nacięto ropień w okolicy przyusznicy i potylicy. Po 2 dniach ciepłota spadła, dziecko przytomniejsze. Po 4 dniach wytworzył się obok dawnego drugi ropień na potylicy, który nacięto, rana w okolicy przyusznicy i potylicy po pierwszym nacięciu oczyszcza się. Po 2 tygodniach ponownie zwyżka ciepłoty ciała. Wystąpiły objawy ze strony płuc, rozpoznano ropień płata środkowego. Chorego przeniesiono z powrotem na Klinikę Dziecięcą, gdzie zmarł.

Przypadek 7. K., lat 60, u. p. Wykonano zwykłą trepanację, odsłonięto zatokę, bez większych zmian. Po operacji wymioty, przez 3 dni. Następnie wśród objawów posocznicowych przerzuty do stawów nadgarstkowego prawego i kolanowego prawego. Po 12 dniach ponowne lekkie objawy oponowe. Rewizja rany, zatoka pokryta biało-szarym nalotem. Zaburzenia mowy Następnego dnia zejście śmiertelne wśród objawów niedomog serca. Sekcji nie wykonano.

Przypadek 8. M., lat 72. Od 5 dni gorączka, ból ucha prawego, duży wyciek. Wykonano zwykłą trepanację. Przez 8 następnych dni utrzymywała się zwyżka ciepłoty do 38° i powyżej, objawy oponowe i posocznicowe. Ponowna operacja, zatokę odsłonięto, stwierdzono zakrzep, zatokę nacięto. Ustąpienie objawów posocznicowych. 12 dnia wśród objawów niedomog serca zejście śmiertelne. Sekcji z przyczyn zewnętrznych nie wykonano.

Przypadek 9. M., lat 27. Przed 3 tygodniami ból ucha prawego. Przed 6 dniami wymioty, gorączka. Ślad sztywności karku. Bóle w stawie nadgarstkowym lewym, wymioty, zamroczenie. Wykonano zwykłą trepanację, zatoka o ścianach zgrubiałych. Podwyższenie ciepłoty ciała nadal się utrzymuje; chwilowe zamroczenia, wymioty. Ciepłota ciała, pierwotnie z dreszczami, silnie wahająca się, stała się ciągłą na przeciąg kilku dni, a potem nastąpiły lekkie wahania, bez dreszczy. Wystąpiło zapalenie stawów nadgarstkowego i kolanowego po lewej stronie, podrażnienie nerek, zapalenie opłucnej po prawej stronie Podawano gencjanę z glukozą dożylnie. Wyleczenie.

Przypadek 10. M., lat 22. Od miesiąca ból ucha lewego i wyciek. Ostatnio lekkie zawroty głowy, silne bóle ucha, duży ropotok, zwyżka ciepłoty ciała do 41°. Wykonano zwykłą trepanację, odsłonięto zatokę aż do opuszki żyły szyjnej. Nakłucie wykazało krew płynną. Objaw Kerniga i Laseguea zaznaczony, sztywność karku. Nakłucie lędźwiowe: płyn jasny, białko dodatnie. W 2 dni potem wymioty, podwyższenie ciepłoty do 40°. Ponowne nakłucie wykazało płyn mózgowo-rdzeniowy mętny, chory zamroczony. Wykonywano codziennie nakłucia lędźwiowe, ciepłota ciała wahała się od 36°—41°. Badanie krwi wykazało paciorkowca hemolitycznego. W 4 dni zejście śmiertelne. Sekcja: *meningitis purulenta*.

Przypadek 11. M., lat 12. Wyciek od 2 tygodni z ucha prawego. W chwili przyjęcia sztywność karku, ciepłota 39°, bolesność wzdłuż mięśnia mostkowo-sutkowo-obojczykowego. Nakłucie lędźwiowe wykazało płyn ropny pod ciśnieniem. Objaw Kerniga i Laseguea zaznaczony. Bolesność uciskowa całej czaszki, gałek ocznych, przeczulica skóry. Dno oka bez zmian. Oczopląs poziomy. Wykonano zwykłą trepanację. Odsłonięto za-

---

[5]) M., K. = mężczyzna, kobieta.
[6]) u. p., u. l. = ucho prawe, ucho lewe.

tokę, w zatoce krew płynna. Po operacji utrzymuje się zwyżka ciepłoty o charakterze posocznicowym, tętno wolne, wymioty Z ropy wyhodowano paciorkowca hemolitycznego. Chorego zamroczonego zabrano do domu, gdzie wkrótce zmarł.

Przypadek 12. M., lat 7. Wyciek ropny od 2 tygodni z ucha prawego. Neurologicznie: objaw Babińskiego po prawej zaznaczony. Wykonano zwykłą trepanację. Przez następne dni nadal stan septyczny, z krwi wyhodowano gronkowca białego. Podano zastrzyki krwi matki domięśniowo. Po 2 tygodniach ponowne pogorszenie, wykonano powtórną operację, odsłonięto zatokę. Podano ponownie 3 razy krew matki w zastrzyku domięśniowym. Ciepłota ciała powoli spadła. Wyleczenie.

Przypadek 13. M., lat 32. U chorego wystąpił wyciek z ucha prawego przed $1^{1}/_{2}$ miesiącem, ostatnio nagłe pogorszenie. Przez zwyczajną trepanację odsłonięto zatokę żylną, była bez większych zmian. Stan chorego po operacji nadal ciężki. Płyn mózgowo-rdzeniowy jasny. Obraz zawiesiny złota wykazuje możliwość ropnia mózgu, tętno zwolnione. Przy powtórnej operacji odsłonięto opony środkowego dołu czaszkowego, nakłuciem mózgu, na głębokości $1^{1}/_{2}$ cm stwierdzono ropę. Ropień nacięto, założono drenik. Stan po operacji nieco lepszy, chory swobodniejszy, w kilka dni nastąpiło wypadnięcie mózgu dość znacznego stopnia. Wytworzyły się przerzutowe ropnie na skórze tułowia i ud. Ropnie nacięto. Stan chorego nadal ulegał pogorszeniu. Chory ostatecznie zamroczony, zmarł. Sekcja wykazała: olbrzymi ropień mózgu płata skroniowego prawego, ropień mózgu płata potylicznego prawego, ropnie przerzutowe śledziony. W przypadku tym obok objawów mózgowych wystąpiła posocznica, która dała przerzutowe ropnie w skórze, śledzionie i w mózgu, w płacie potylicowym.

Przypadek 14. M., lat 22. U chorego rozwinął się obraz posocznicy przy bardzo niewielkich zmianach w uchu lewym. Chory wkrótce zmarł. Sekcja wykazała w jamie wyrostkowej nieco ropy, jak również w komórkach okołozatokowych, poza tym reszta komórek wyrostka sutkowego bez większych zmian. Ściany zatoki na małej przestrzeni nacieczone zapalnie, w zatoce ropa. Podobny przypadek opisał B a t a w i a.

Z przytoczonych historii 14 chorych widzimy, że w 5 pierwszych przypadkach mieliśmy do czynienia z posocznicą bez objawów oponowych. Wszystkie te przypadki wyzdrowiały. Reszta to przypadki posocznicy powikłane objawami mózgowymi. Z 9 chorych zmarło 7, z tego dwa na zapalenie opon, dalsze 2 wśród objawów niedomogi serca, wreszcie 1 z powodu ropnia płuc, 1 z powodu przerzutowego ropnia mózgu, którego za życia nie wykryto, u ostatniego za przyczynę zejścia śmiertelnego uważać należy posocznicę, która powstała skutkiem zropienia zakrzepów w zatoce esowatej. Tak więc widzimy, że na 7 przypadków zejść śmiertelnych. tylko w 3 przypadkach możemy przyjąć posocznicę usznego pochodzenia za bezpośrednią przyczynę śmierci.

Przypadki przewlekłe

Przypadek 1. M., lat 21. Ropienie ucha prawego. Chory zgłosił się z objawami posocznicy trwającej od kilku dni. Wykonano operację doszczętną, stwierdzono zakrzep zatoki esowatej. W kilka dni po operacji objawy ogólnego zakażenia cofnęły się. Wyleczenie.

Przypadek 2. M., lat 5. Ropienie ucha prawego. Chory na kilka dni przed zgłoszeniem się na Klinikę miał wśród dreszczy podwyższenie ciepłoty ciała do 40°. Stan septyczny nadal się utrzymywał. Wykonano operację doszczętną, stwierdzono rozległe zmiany w kości, dochodzące do zatoki żylnej, w zatoce krew płynna. Podwiązano żyłę szyjną wewnętrzną. Po podwiązaniu wystąpił na przeciąg kilku godzin połowiczy obrzęk twarzy. Mimo podwiązania posocznica trwa nadal, po 8 dniach zejście śmiertelne. Na sekcji stwierdzono: *thrombophlebitis v. jugularis inter., pyothorax dextr., abscessus pulmon., lob. sup. dextr.*

Przypadek 3. M., lat 10. Ropienie ucha lewego. Przy operacji stwierdzono: ściany zatoki napięte, zatoka wewnątrz pusta. Po 2 dniach gorączka, dreszcze, objawy posocznicowe, które po kilku dniach ustąpiły. Wyleczenie.

Przypadek 4. M., lat 30. Ropienie ucha lewego. Chory zgłosił się wśród objawów posocznicy. Przy operacji doszczętnej stwierdzono zropiały zakrzep w zatoce, który usunięto; zakrzep schodził aż do opuszki żyły szyjnej. Przebieg pooperacyjny bezgorączkowy. Wyleczenie.

Przypadek 5. K., lat 34. Z przewlekłego ropienia ucha lewego rozwinęły się od tygodnia objawy ciężkiej posocznicy. Przy operacji doszczętnej odsłonięto zatokę o ścianach nieco zgrubiałych. Nakłucie zatoki wykazało krew płynną. Żyłę szyjną wewnętrzną podwiązano. Posiew krwi wykazał dwoinki zapalenia płuc. Gorączka o charakterze posoczniczym, utrzymywała się przez 3 dni, po czym ciepłota spadła. Po 3 tygodniach wytworzył się ropień płuc po stronie lewej, komunikujący z oskrzelem. Chora zmarła.

Przypadek 6. M., lat 57. Od 10 dni zaostrzenie przewlekłego zapalenia w uchu lewym. Dreszcze, gorączka septyczna. Przy operacji doszczętnej odsłonięto zgrubiałą zatokę pokrytą nalotem ropnym, po usunięciu którego ukazała się zniszczona na małej przestrzeni ściana, w zatoce krew płynna. Na drugi dzień dreszcze, ponownie podwyższenie ciepłoty. Po 3 dniach żółtaczka. Badanie wewnętrzne wykazało odoskrzelowe zapalenie płuc, prawdopodobnie ropnie przerzutowe. Czwartego dnia zejście śmiertelne. Sekcja wykazała liczne przerzutowe ropnie w płucach (*bronchopneumonia)*.

Przypadek 7. M., lat 21. Ropienie ucha prawego. Przy operacji doszczętnej odsłonięto zatokę nieco zgrubiałą. Przez pierwszy tydzień po operacji gorączka, dreszcze, ciepłota wysoka do 40°. Leukocytoza 17.000. Potem spadek ciepłoty; wytworzyło się w dalszym przebiegu ropne zapalenie opłucnej, resekcja żebra. Wyleczenie.

Przypadek 8. K., lat 34. Zaostrzenie w uchu lewym od 8 dni gorączka do 39°. Bóle głowy. Przy operacji doszczętnej odsłonięto zgrubiałą zatokę aż do opuszki. Zatoka pokryta brudnoszarą ziarniną. W zatoce stwierdzono zakrzep. Przy usuwaniu zakrzepów krwi płynnej nie otrzymano. Na 3 dzień ponownie podwyższenie ciepłoty wśród dreszczy do 40°. Chora nieprzytomna 5 dnia; zejście śmiertelne. Sekcja czaszki wykazała *thrombosinuitis sinus sigmoidei, oedema cerebri.* Sekcji tułowia ze względów zewnętrznych nie wykonano.

Przypadek 9. K., lat 22. Od 2 tygodni zaostrzenie sprawy w uchu lewym. Sztywność karku, przeczulica, płyn mózg.-rdzeniowy przy nakłuciu lędźwiowym mętny. Wśród operacji doszczętnej odsłonięto opony środkowego dołu czaszkowego, które były zgrubiałe i przekrwione. Na 2 dzień po operacji zejście śmiertelne. Sekcja wykazała *thrombophlebitis sinus sigmoidei. Hyperemia et suffusiones leptomeningum, tumor lienis septicus.*

Przypadek 10. M., lat 25. Od 3 lat wyciek z ucha prawego. od 3 dni bóle głowy, zawroty, wymioty, dreszcze. Oczopląs na prawo, lekkie zataczanie się na lewo. Operacja doszczętna; odsłonięto zgrubiałą zatokę, wypełnioną zakrzepem zropiałym Zatokę nacięto, krwi płynnej nie otrzymano. Po operacji stan bezgorączkowy. Wyleczenie.

Przypadek 11. K., lat 7. Zaostrzenie od 2 tygodni w uchu lewym, podwyższenie ciepłoty, bóle głowy, sztywność karku, wymioty, senność, objaw Kerniga zaznaczony. Przy operacj doszczętnej odsłonięto zatokę zgrubiałą, pokrytą ziarniną stwierdzono ropień okołozatokowy, w zatoce krew płynna. Po operacji ustępują objawy oponowe. Stan septyczny utrzymuje się. Siódmego dnia stwierdzono ropień płuc po lewej stronie Chorą przeniesiono na Oddział Dziecięcy, gdzie zmarła.

Przypadek 12. K., lat 6. Zaostrzenie stanu ropnego w uchu prawym od 3 tygodni, bóle głowy, od tygodnia wymioty, podwyższenie ciepłoty. Język zbacza na prawo. Wykonano operację doszczętną, stwierdzono w zatoce zakrzep, aż do opuszki przy usuwaniu zakrzepu otrzymano w górze krew płynną. Opony środkowego dołu czaszkowego zgrubiałe. Po operacj sztywność karku, stan septyczny utrzymuje się nadal; czwartego dnia zejście śmiertelne. Sekcja wykazała rozsiane ropnie płuc, zatoka żylna i żyła wewnętrzna szyjna wypełniona zakrzepem.

Przypadek 13. M., lat 10. Ropotok z ucha prawego od 3 lat. Od 8 dni bóle głowy, podwyższenie ciepłoty, wymioty. Przy obmacywaniu bóle po prawej stronie szyi, szczękościsk lekkiego stopnia. Przy operacji doszczętnej: zatoka zgrubiała, w zatoce krew płynna. Po operacji ponownie podwyższenie ciepłoty, dreszcze, objaw Kerniga zaznaczony. Podwiązanie żyły szyjnej wewnętrznej. W zatoce stwierdzono zakrzep, zatokę nacięto i wytamponowano. Podwyższenie ciepłoty ciała wraz z dreszczami utrzymuje się. Wytworzył się ropień na policzku, ropień uda lewego, ropień na prawym przedramieniu; bolesność stawu kolanowego i skokowego; ropień na prawym udzie, stan septyczny nadal się utrzymuje. Nacięto ropnie na stopie prawej, na lewym ramieniu, ponownie na prawym ramieniu, na stopie prawej, otwarto staw skokowy lewy. Stan ciężki. Stwierdzono nowy naciek na udzie. Razem otwarto 10 ropni przerzutowych. Od czasu do czasu wymioty. 57 dnia trwania choroby zejście śmiertelne. Sekcji nie wykonano.

Przypadek 14. M., lat 32. Zaostrzenie stanu w uchu lewym od kilku dni. Sztywność karku, chory zamroczony. Nakłucie lędźwiowe wykazało płyn jasny, ciśnienie wzmożone; w płynie 2.400 leukocytów, kilka limfocytów, odczyn na białko bar-

dzo silnie dodatni. Bóle i zawroty głowy, ciepłota ciała septyczna do 40°. Wykonano zwykłą trepanację. Zatoka zgrubiała, zakrzep; zatokę nacięto i włożono tampon. Przez następne dni ciepłota septyczna, rano około 37°, wieczorem powyżej 40°, dreszcze dwa razy dziennie. Trzeciego dnia zejście śmiertelne. Sekcji nie wykonano.

Przypadek 15. M., lat 25. Zaostrzenie sprawy w uchu lewym od tygodnia. Bóle głowy i ucha, wymioty, podwyższenie ciepłoty do 40°. Stan septyczny. Wykonano operację doszczętną, odsłonięto opony środkowego dołu czaszkowego zgrubiałe, zatoka o ścianach zgrubiałych, wewnątrz pusta. Po operacji stan septyczny trwa nadal, ślad sztywności karku, objaw Kerniga zaznaczony, nakłucie lędźwiowe, odczyn na białko w płynie mózgowo-rdzeniowym zaznaczony. Stan septyczny utrzymuje się nadal. Podwiązano żyłę szyjną wewnętrzną. Po podwiązaniu nadal stan septyczny, dwa razy dziennie silne wahania ciepłoty od 36° rano do 40° wieczorem. Pobrano posiew z krwi: gronkowiec złocisty. Stan septyczny trwał jeszcze przez 26 dni. Podawano dożylnie gencjanę i 3 razy dożylnie Dispargen. Po trzecim zastrzyku spadek ciepłoty, ustąpienie objawów posoczniczych. Wyleczenie.

Przypadek 16. M., lat 5. Zaostrzenie od 2 tygodni stanu ropnego w uchu lewym, bóle głowy, wymioty. Neurologiczne: ślad sztywności karku, objaw Brudzińskiego szyjny zaznaczony, lekka hipoaddiadochokineza, chory zatacza się ze skłonnością padania w lewo. Wykonano operację doszczętną, odsłonięto zatokę zgrubiałą, pokrytą zielonawym nalotem; w zatoce zakrzep. Odsłonięto opony środkowego i tylnego dołu czaszkowego. Ciepłota septyczna do 40°, dreszcze często dwa razy dziennie. Szóstego dnia zejście śmiertelne. Sekcja wykazała *seromeningitis diffusa recens in purulentam tendens, thrombosinuitis.*

Przypadek 17. K., lat 30, u. p. Zaostrzenie od tygodnia, bóle głowy, wymioty, gorączka. Wykonano operację doszczętną, stwierdzono ropień zewnątrzoponowy środkowego dołu czaszkowego, opony zgrubiałe, przykryte nalotem; odsłonięto zatokę zgrubiałą. 3 dni po operacji stan dobry, 4 dnia dreszcze, podwyższenie ciepłoty do 40°. Pobrano krew na posiew. Paciorkowiec niehemolityczny. Sztywność karku zaznaczona. Ciepłota nadal septyczna, rewizja rany, w zatoce zropiały zakrzep; ropa schodzi w kierunku opuszki, którą odsłonięto. Niekiedy dreszcze. Stan septyczny utrzymuje się nadal, zejście śmiertelne. Sekcja wykazała: rozmiękanie kości na brzegu, otwór potyliczny wielki, próchnica kości obejmuje kręgi szyjne kręgosłupa, ropnie przerzutowe w płucach, śledziona o zmianach septycznych.

Przypadek 18. M., lat 32, u. l. Od kilku dni zaostrzenie, ból i zawroty głowy, wymioty. Wykonano operację doszczętną, przy czym skaleczono zatokę. Po operacji podwyższenie ciepłoty ciała, zaznaczona sztywność karku. Często występują dreszcze. Gorączka o charakterze septycznym. Podano alkohol 33% z glukozą dożylnie (począwszy od 30 do przeszło 100 cm^3 jednorazowo). Podano następnie Dispargen, trypaflawinę. Wykonano również przetaczanie krwi chorego, naświetlając ją w czasie przetaczania w rurkach kwarcowych lampą kwarcową, stan septyczny utrzymuje się nadal. Płyn mózgowo-rdzeniowy, otrzymany przy nakłuciu lędźwiowym, jasny, 8.000/3 leukocytów. Stan septyczny utrzymywał się jeszcze przez 7 tygodni. Wytworzyło się ropne zapalenie opłucnej. Rodzina zabrała chorego do domu, gdzie chory zmarł.

Przypadek 19. M., lat 20, u. p. Zaostrzenie od 2 tygodni, wystąpiły dreszcze i podwyższenie ciepłoty. Lekka sztywność karku. Wykonano operację doszczętną, odsłonięto zgrubiałe opony środkowego dołu czaszkowego i zatokę o ścianach mało zmienionych. Przez 2 dni podwyższenie ciepłoty ciała utrzymuje się dalej. Potem wytworzyło się zapalenie opłucnej, co wymagało wycięcia żebra. Wyleczenie.

Przypadek 20. M., lat 16, u. p. Od 8 dni zaostrzenie stanu ropnego, wymioty, dreszcze. Zwyżka ciepłoty do 40°. Neurologicznie: sztywność karku zaznaczona, objaw Kerniga obustronnie zaznaczony, objaw Babińskiego po lewej zaznaczony. Wykonano operację doszczętną, stwierdzono ropień okołozatokowy, w zatoce zakrzep, przy wydobywaniu tegoż otrzymano w dole krew płynną. Po operacji stan septyczny utrzymuje się nadal, gorączka i dreszcze. 9 dnia ponowna operacja, stan septyczny utrzymuje się nadal, 17 dnia zejście śmiertelne. Sekcja: *meningitis fibrosa.*

Przypadek 21. K., lat 28, u. p. Od kilku dni podwyższenie ciepłoty do 40°. Chora zamroczona. Neurologicznie oczopląs w obie strony, nakłucie lędźwiowe: odczyn Pandy zaznaczony, Nonne zaznaczony. Na dnie oka wybroczyny. Wykonano operację radykalną, zatoka zgrubiała, wypełniona starym zakrzepem. Opony środkowego dołu czaszkowego zgrubiałe, napięte, pokryte nalotami ropnymi, w pewnej chwili przy operacji pękły. Pod oponą ropa. Założono sączek gumowy. Z ropy wyhodowano gronkowce, paciorkowce i pałeczki gramoujemne. Dalszy stan chorego: przez 5 dni bez gorączki, potem ponowne podwyższenie ciepłoty do 38°. Dalszy przebieg bezgorączkowy, dopiero w 26 dni po operacji wytworzył się ropień na pośladku, w 46 dni ropień w płucu po prawej stronie, wielkości 2 pięści, w kącie przeponowo-żebrowym. Chorą przeniesiono na Klinikę Chirurgiczną, gdzie ropień otwarto. Wyleczenie.

Przypadek 22. M., lat 16, u. p. Od 2 tygodni zaostrzenie stanu ropnego w uchu. Przy badaniu neurologicznym stwierdza się objawy podrażnienia opon. Zwyżka ciepłoty do 40°. Wykonano operację doszczętną, przy czym stwierdzono: opony środkowego dołu niezmienione, opony tylnego dołu pokryte włóknikiem i ziarniną. Po operacji sztywność karku, chory nieprzytomny, ciepłota dochodzi do 40°. 4 dnia zejście śmiertelne. Sekcja: *thrombosinuitis venae jugularis et sinus, abscessus pulmonum.*

Przypadek 23. M., lat 27, u. p. Od 10 dni zaostrzenie, bóle głowy, zawroty, wymioty. Neurologicznie: ślad sztywności. Wykonano operację doszczętną, odsłonięto opony środkowego dołu czaszkowego, zgrubiałe, przekrwione, nie tętniące, nakłucie mózgu wykazało ropę, ropień nacięto i zdrenowano. Chory przez dalsze 3 dni czuje się dobrze. 5 dnia podwyżka ciepłoty do 40°. Stwierdzono stłumienie po prawej stronie klatki piersiowej, nakłucie opłucnej wykazało płyn surowiczo-ropny. Chorego przeniesiono na Klinikę Chirurgiczną, gdzie wykonano resekcję żebra. Chory powraca po 10 dniach. Sztywność karku utrzymuje się nadal, stwierdza się wytrzeszcz oka prawego, obrzęk części miękkich oczodołu. Po kilku dniach stwierdzono ropień w częściach miękkich ciemienia, ropień otwarto. 13 dnia po powrocie zejście śmiertelne. Sekcja wykaza:: *abscessus cerebri lobi temporal. dextr. et cerebelli lateris dextr., meningitis circumscripta pyothorax dextr. Abscessus metastaticus pulmon. sin.*

Przypadek 24. M., lat 2½, u. l. U chorego w przebiegu przewlekłego zapalenia ucha środkowego wystąpiły objawy mózgowe i posocznicowe. Na drugi dzień chory zmarł. Sekcja: *thrombophlebitis purulenta, tumor lienis acutus.*

Przypadek 25. K., lat 56, u. l. U chorej w przebiegu zapalenia przewlekłego ucha środkowego wystąpiły objawy posocznicze, do których dołączyły się nieznaczne objawy oponowe. Chora zmarła wśród objawów niedomogi serca.

Z przytoczonych 25 historii chorych z przewlekłym ropieniem ucha środkowego, pierwszych 8 chorych objawów oponowych nie wykazywało. Z tych 8 zmarło 4, przy czym w 3 przypadkach powodem zejścia śmiertelnego były ropnie płuc. U czwartego sekcji tułowia z przyczyn zewnętrznych nie wykonano. Sekcja głowy wykazała *thrombosinuitis sinus sigmoidei* U reszty chorych, tj. u 17 wystąpiły obok objawów posocznicy również i objawy powikłania wewnątrzczaszkowego. Spośród tych 17 chorych zmarło 13, przy czym u 4 chorych przyczyną zejścia śmiertelnego były przerzutowe ropnie płuc, w jednym przypadku przyszło do wytworzenia się licznych przerzutów ropnych do tkanki podskórnej okolicy stawów, wreszcie w jednym przypadku powstał przerzutowy ropień móżdżka i płuc. W pozostałych przypadkach zejścia śmiertelnego obraz posocznicy był mniej lub więcej zaznaczony.

Na zakończenie porównamy częstość występowania ogólnego zakażenia w stosunku do innych powikłań wewnątrzczaszkowych. Na 970 chorych o ostrych i przewlekłych objawach leczonych na Klinice w latach od 1925 do 1935 mieliśmy przypadków zmian opony twardej, tj. *pachymeningitis externa* 148, co równa się 15,2%, zapalenie opon miękkich wystąpiło u 62 chorych, co stanowi 6,4%, przypadków posocznicy mieliśmy 39, a więc 4%, wreszcie ropnie mózgu lub móżdżka stwierdzono u 24 chorych, co daje 2,47%.

Z 39 przypadków posocznicy przypada na stronę lewą 17, na ogólną ilość 404 chorych na lewostronne zapalenie ucha środkowego, równa się to 4,2%, na stronę prawą przypada 22, na ogólną ilość chorych 435 z prawostronnym zapaleniem ucha środkowego, wynosi to 5%. Pozostaje z ogólnej cyfry 970 przypadków 131 chorych na obustronne zapalenie uszu, wśród tych pozostałych chorych przypadków posocznicy nie stwierdzono. Tym się tłumaczy stan, wydawało by się, paradoksalny, że procentowość występowania posocznicy tak po lewej, jak i po prawej stronie jest większa, niż ogólna procentowość występowania posocznicy.

Na 39 przypadków posocznicy u mężczyzn, zakażenie to wystąpiło 29 razy na ogólną ilość 543 mężczyzn, co stanowi 5,5%. U kobiet zanotowano tylko 10 przypadków na ogólną ilość 427, co daje 2,6%.

Rozmieszczenie przypadków posocznicy co do wieku ilustruje poniżej umieszczone zestawienie. Zestawienie to podaje również rozmieszczenie przypadków śmiertelnych w zależności od wieku chorych.

Lata	Ogólna ilość chorych	Ilość przyp. posocznicy	Procent wyst. posocznicy	Przypadki śmierci	Przypadki śmierci w zestawieniu klinik Monachium	Wrocław
0—10	185	11	5,9	5	9	5
11—20	274	5	1,8	4	13	5
21—30	266	13	4,9	6	16	8
31—40	121	6	4,9	4	8	2
41—50	65	0	0	0	10	1
51—60	47	3	6,3	1	7	3
powyżej lat 61	12	1	8,3	1	4	2
Razem:	970	39	4%	21	67	26

Jak z powyższego wynika, największa ilość przypadków (29), przypada na pierwsze trzy dziesięciolecia. Procentowość jednak występowania posocznicy w tych pierwszych trzech dziesięcioleciach jest identyczna z ogólną częstością występowania posocznicy i wynosi 4%. Również w rubryce zejść śmiertelnych widzimy w naszym materiale, jak i w materiale sekcyjnym z Monachium i Wrocławia, że największa ilość zgonów przypada na pierwsze trzy dziesięciolecia, śmiertelność jednak w tych trzech pierwszych dziesięcioleciach nie jest większa od ogólnej śmiertelności, wynosi bowiem 2,06% (w naszym materiale), a ogólna śmiertelność wynosi 2,16%, z zestawienia tego wynika nawet, że w wieku późniejszym posocznica występuje częściej.

Piśmiennictwo:

1) Haymann L.: Die otogene Sinusthrombose und die otogene allgemeine Infektion. Handbuch Hals-Nasen-Ohren-heilkunde. Denker-Kahler. B. 8. Teil 3, p. 54—196. — 2) Körner O.: Die otitischen Erkrankungen des Hirns, der Hirnhäute und der Blutleiter. — 3) Körner O.: Die eiterigen Erkrankungen des Schläfenbeins. — 4) Macewen W.: Die Infektion-eitrigen Erkrankungen des Gehirns und Rückenmarks. — 5) Marx: Zeitschrift Ohrenheilkunde. B. 38. H. 1. — 6) Bondy G.: Mschr. Ohrenheilk. Str. 576—579, 1926. — 7) Beck O.: Mschr. Ohrenheilk. Str. 380—386, 1926. — 8) Urbantchitsch E.: Mschr. Ohrenheilk. Str. 464—479, 1927. — 9) Mann: Mschr. Ohrenheilk. Str. 1207—1212, 1930. — 10) Hoffmann L.: Mschr. Ohrenheilk. 1930. — 11) Herlinger: Mschr. Ohrenheilk. Str. 990, 1932. — 12) Skrowaczewski P.: Pol. Przegląd Otolar. T. I. Z. 1. — 13) Batawia L.: Pol. Przegląd Otolar. T. V. Z. 1—2. — 14) Batawia L.: Pol. Przegląd Otolar. T. VIII. Z. 3—4. — 15) Gumiński W.: Pol. Przegląd Otolar. T. V. Z. 1—2. — 16) Gumiński W.: Pol. Przegląd Otolar. T. XI. Z. 4. — 17) Dylewski B.: Pol. Przegląd Otolar. T. V. Z. 1—2. — 18) Ankudowicz St.: Pol. Przegląd Otolar. T. X. Z. 1. — 19) Spira J.: Pol. Przegląd Otolar. T. XII. Z. 3—4. — 20) Wąsowski T.: Pol. Przegląd Otolar. T. VI. Z. 1. — 21) Klecki: Patologia Ogólna. T. II. Str. 588—637.

BIBLIOGRAFIA

Artykuły oryginalne w czasopismach

Piśmiennictwo polskie

Medycyna. Nr 5. 1938. Orłowski W.: Gruźlica płuc i zimnica. — Gnoiński H.: Przechowywanie krwi przez czas dłuższy (90 dni), zmiany w niej zachodzące oraz jej własności lecznicze. — Barański R. i Bussel M.: O okresie pooperacyjnym w przypadkach przerostowego zwężenia odźwiernika u niemowląt i o postępowaniu dietetyczno-leczniczym w tym czasie. — Lityński M. i Panas B.: Wyniki badań nad wpływem wzajemnej czynności wydzielniczej żołądka, a zasobem zasad i poziomem chlorków we krwi. — Chodkowski K.: Wrażenia z pobytu w niektórych zagranicznych instytutach i pracowniach anatomii patologicznej.

Warszawskie Czasopismo Lekarskie. Nr 11. 1938. Fejgin M.: O grypowych zapaleniach płuc (podział kliniczny i leczenie) (dok.). — Drohocki Z.: O elektroprodukcji kory mózgowej. — Neumark S.: O uogólnionych znamionach telangiektatycznych ze siatkową sinicą skóry (livedo telangiectatica congenita generalisata). — Lichtensztejn A.: Leczenie nadciśnienia preparatem „Brom-Calcium-Theosan". — Kacprzak M.: Budownictwo wiejskie.

Lekarz Polski. Nr 2. 1938. Odrzywolski W.: Rola lekarza w przemyśle. — Janiszewski T.: Sprawozdanie z działalności Zakładu Higieny. — Wernic L.: Stan ruchu eugenicznego za granicą i w Polsce oraz jego postulaty.

Nowiny Społeczno-Lekarskie. Nr 6. 1938. Krasuski A.: Sprawy zawodowo-lekarskie w Polsce w końcu XVIII w.

Rocznik psychiatryczny. Z. XXXII. 1938. Łuniewski W.: Stefan Borowiecki — Człowiek i życie. — Handelsman J.: Działalność Stefana Borowieckiego w Pol. Tow. Psychiatrycznym. — Orzechowski K.: Stefan Borowiecki jako neurolog. — Mazurkiewicz J.: Naukowo-psychiatryczna działalność Stefana Borowieckiego. — Markiewicz T.: Stefan Borowiecki jako pedagog. — Borowiecki St.: Lęki sytuacyjne Prusa.

Wiadomości Farmaceutyczne. Nr 11. 1938.

Młoda Matka. Nr 6. 1938.

Przegląd Ubezpieczeń Społecznych. Z. 3. 1938.

Medycyna i Przyroda. Nr 3. 1938.

OCENY

Leczenie chorób serca (Therapie der Herzkrankheiten). II przerobione i rozszerzone wydanie. N. JAGIĆ i E. FLAUM. Urban u. Schwarzenberg, Berlin-Wiedeń, 1937. Str. VII. + 342, 16 rycin. Cena: 10.50 RM, opr. 12 RM.

Pierwsze wydanie powyższej książki ukazało się w języku niemieckim w r. 1935, a w tłumaczeniu polskim zaczęło wychodzić zeszytami w r. 1937 jako bezpłatny dodatek do „Wiadomości Terapeutycznych", rozsyłanych lekarzom przez firmę Bayer.

Książka pod każdym względem stoi na poziomie nowoczesnym, a opiera się na bardzo rozległym doświadczeniu przede wszystkim prof. Jagića, dyrektora II Kliniki Chorób Wewnętrznych Uniwersytetu Wiedeńskiego.

W części ogólnej, która obejmuje prawie ściśle połowę książki, autorzy omawiają obszernie działanie rozmaitych leków, stosowanych w schorzeniach narządu krążenia, kładąc naturalnie silny nacisk na wartość leczniczą i sposób zastosowania naparstnicy oraz jej pokrewnych środków kardiotonicznych. Szczegółowe uwzględnienie znajdują środki naczyniowe z adrenaliną i teobrominą na czele. W części szczegółowej autorowie przedstawiają w krótkości obrazy kliniczne omawianych działów, dołączając do nich dokładne wskazówki postępowania leczniczego. Prócz przedstawienia leczenia lekarstwami, uwzględniają autorzy dość szczegółowo zasady postępowania ogólnego, jak dietę, higienę sercową i podnoszą znaczenie leczenia fizykalnego.

Książka powyższa może lekarzowi praktycznemu przynieść dużo korzyści i posłużyć jako wskaźnik w jego praktyce. Podaje ona bowiem nie tylko zalety, ale i wady poszczególnych środków i całego postępowania leczniczego, dając podstawę do krytycznego zastosowania leków, stojących mu do dyspozycji i krytycznej oceny otrzymanych wyników.

M. Franke (Lwów).

Przeglad medycyny wewnętrznej (Synopsis der inneren Medizin). J. L. TIDY. Verlag für Medizin Weidmann et Co. Wien-Bern 1938. Str. 706, 1412. Dwa tomy. Cena: 80 zł.

Dzieło to napisane przez lekarza naczelnego Szpitala St. Thomas w Londynie, przetłumaczone i opracowane zostało przez prof. dr Emila Schwarza z Wiednia i stanowi zbiór wszystkich wiadomości, dotyczących lecznictwa chorób wewnętrznych, zebranych z zadziwiającą zwięzłością, a przecie stanowiących rodzaj podręcznika naukowego. Tłumacz na wstępie zaznacza, że nie jest to ani podręcznik, ani książka do nauki *(weder Handbuch noch Lehrbuch),* jednak można by mniemać, że jest jednocześnie i jednym i drugim. Zapewne jest to rodzaj przeglądu, jest przeznaczona dla ludzi znających się na medycynie, dla ludzi dobrze obeznanych z przedmiotem, jednym słowem dla lekarzy, ale jednocześnie nieoceniony zbiór wszystkich najważniejszych wskazówek, wszystkich teoretycznych i praktycznych wiadomości, ułożonych w pewnym porządku, który pozwala na wyszukanie tych spraw, które w danym razie lekarza interesują, albo wymagają odświeżenia w pamięci. Nie jest to jednak słownik, ani jeden z tych kalendarzy choćby obszernych, tylko istotnie dzieło naukowe, oparte nie tylko na teorii, ale i na długoletniej praktyce.

W pierwszym tomie umieszczono choroby zakaźne, jak tyfus plamisty, dur brzuszny, czerwonkę, cholerę, posocznicę, różę, za-

palenie płuc, grypę, zapalenie nagminne opon mózgowo-rdzeniowych, rzeżączkę, nosaciznę itp. Gruźlicy poświęcił autor najwięcej uwagi, rozważając szczegółowo przyczyny i postacie, jak prosówkowe zapalenie, zapalenie opon mózgowych i gruźlicę płuc, postać ostrą, przewlekłą, włóknikową i jej powikłania. Gruźlicy gruczołów, otrzewnej, przewodu pokarmowego i opłucnej poświęcono osobne rozdziały.

W dalszym ciągu omawia autor choroby wywołane przez krętki. I tu znowu kile, jej różnym postaciom i różnym umiejscowieniom przeznaczono dużo miejsca. Osobny rozdział mówi o ukąszeniu szczura (Sodoku). Zimnica, śpiączka, Kala Azar mają rozdział, jak i choroby o nieznanych zakażeniach: ospa, ospa krowia (osobny), ospa wietrzna, płonica, odra, zapalenie stawów, wścieklizna itp. Wreszcie choroby, wywołane przez pasożyty zwierzęce, omawia autor w rozdziale końcowym.

Dział następny obejmuje choroby, wywołane przez czynniki fizyczne, jak ciepło, ciśnienie, elektryczność. Zatrucia alkoholem, arszenikiem, morfiną, ołowiem i zatrucia pokarmami stanowią część osobną.

Choroby wadliwego przyswajania, jak podagra, cukrzyca, otyłość, krzywica, skorbut, jako choroby wynikające z braku składników odżywczych zajmują rozdział osobny.

Część piąta zajmuje się chorobami przewodu pokarmowego i traktuje o schorzeniach jamy ustnej, żołądka, wątroby i trzustki. Szósta część poświęcona jest schorzeniom narządów oddechowych, siódma schorzeniom nerek i pęcherza, ósma chorobom krwi i śledziony, dziewiąta chorobom serca, dziesiąta narządom o wydzielaniu wewnętrznym, jedenasta chorobom nerwowym, to jest nerwów obwodowych, chorobom rdzenia i mózgu, przy czym osobne rozdziały omawiają schorzenia ogólne, jak padaczka, pląsawica, migrena, a psychoneurozom poświęcony jest osobny, krótki rozdział; naczynioruchowym zboczeniom i chorobom mięśni, stawów i kości rozdziały ostatnie.

Ta bardzo bogata i wyczerpująca treść podzielona jest, jak widać z powyżej przytoczonego, bardzo przejrzyście i mimo pozornego powtarzania z powodu choćby tego, że sprawy zakaźne dotyczą rozmaitych narządów, nie ma prawie rozdziału, który by nie mówił o rzeczach zasadniczych i potrzebnych.

Przegląd ten nie jest pozbawiony wiadomości cennych i nowych, nie jest pozbawiony uwag własnych autora, świadczących o samodzielnym traktowaniu chorób, ich przyczyn i leczenia. Najważniejszym zadaniem autora było jednak stworzenie książki, która byłaby doradcą w każdym wypadku i dawała możność wyboru, nie skąpiąc przy tym rad, opartych na wiedzy i doświadczeniu.

W. Moraczewski (Lwów).

Eyestrain and convergence. N. A. STUTTERHEIM. London. H. K. Lewis Co. 1937. Monografia. Str. 89.

Precyzyjność metod rozpoznawczych, dokładność w mierzeniu i wyrównywaniu wad refrakcji, tryumfy sztuki operacyjnej — to wszystko upraszcza myślenie lekarskie w pracy klinicznej, pozbawiając je podstaw fizjologicznych. Jednak w praktyce prywatnej, gdzie inny jest materiał chorych, jak w szpitalach, inne ich skargi, nasuwają się wątpliwości. Jeżeli zgłasza się chory z objawami niewydolności ocznej *(eyestrain),* to według tradycyjnych poglądów należało by szukać przyczyn tego w czynnikach statycznych, jak wady refrakcji i równowagi mięśniowej. Przepisanie szkieł jednak nie rozwiązuje sprawy. Dopiero uwzględnienie czynnika dynamicznego w widzeniu obustronnym dało autorowi właściwe rozwiązanie, a stąd jako rezultat wynikło leczenie kinetyczne w niedomodze ocznej, okazujące się skutecznym na przykładzie 1.000 przypadków. Cała metoda postępowania autora opiera się na fundamentalnym stwierdzeniu, że konwergencja jest podstawowym ruchem obu oczu, jako wspólnego narządu *(dual eye)* i kinetycznym czynnikiem obuocznego widzenia. Konwergencja przy tym, w rozumieniu autora, nie jest binokularną addukcją w pojęciu podręcznikowym, lecz można by ją określić fizjologicznie jako *siłę* kierującą osie widzenia na przedmiot widzenia.

Dużo miejsca poświęca autor fizjologii konwergencji. Ośrodek jej znajduje się w nieparzystym jądrze *n. oculomotorii.* Filogenetycznie jądro to rozwija się u tych ssaków (koty, małpy, człowiek), które mają obuoczne i bifovealne widzenie, co idzie w parze z rozwojem mózgu. Co się tyczy ruchów gałki ocznej, to nie odbywają się one na zasadzie antagonizmu poszczególnych mięśni lub grup mięśni ocznych. Siłą przeciwdziałającą skurczowi mięśnia jest elastyczne umocowanie gałki ocznej w oczodole, w jej pierwotnym położeniu. Tylko ruch zmieniający pierwotne położenie odbywa się przez skurcz mięśnia, powrót gałki do niego jest następstwem sprężystości. Mięśnie oczne działają więc jako „tenzory". To urządzenie umożliwia precyzyjność w nastawieniu gałek ocznych. Położeniem pierwotnym gałek ocznych, równoznacznym z położeniem anatomicznym, jest lekka (około 3^0) rozbieżność osi wzrokowych. Przezwyciężenie elastyczności położenia pierwotnego wymaga siły około 1,25 g na każde 3^0. Do czytania, przy którym odchylenie gałki od pierwotnego położenia wynosi 13,5^0, potrzeba siły 5 g. (Według L a n c a s t e r a mięśnie oczne zużywają tylko 0,5% swej siły. Ref.). Konwergencja polega na obuocznej addukcji, ale też abdukcja i ruchy pionowe gałki (przy hiperforii) mogą do niej należeć. Konwergencję należy odróżnić od ruchów skojarzonych gałek ocznych (np. w bok, w górę), które są dowolne i przypadkowe. Konwergencja natomiast ma charakter odruchu, będącego kinetyczną podstawą obuocznego widzenia; podobno w wyższym stopniu jest akomodacja podstawą kinetyczną widzenia jednoocznego. Pod względem optycznym konwergencja jest skierowaniem osi wzrokowych na przedmiot oglądany. Pod względem fizjologicznym jest to ruch stimulotropowy obu *foveae centr.* występujący przy podrażnieniu jakiejś części siatkówki, co może, ale nie musi dojść do świadomości. Konwergencja jest czynnością ośrodków wzrokowych w płacie potylicznym. W tworzeniu ośrodka konwergencji w międzymóżdżu biorą udział parzyste jądra n. okoruchowego i bloczkowego, a mięśnie należące do nich działają przez skurcz, lub rozluźnienie. Natomiast *mm. rect. ext.* i *nuclei abduc.* nie biorą udziału w konwergencji, chyba wtedy, gdy do niej dołącza się skojarzony ruch oczu w bok.

Niewydolność oczna *(eyestrain),* albo astenopia według podręczników, może mieć za D o n d e r s e m trzy przyczyny: zaburzenia statyczne i dynamiczne każdego oka z osobna (refrakcja i akomodacja) oraz zaburzenia statyki jednego oka w stosunku do drugiego (równowaga mięśniowa). Nie uwzględnia się jednak należycie czynnika dynamicznego w widzeniu, czyli konwergencji. Doszukiwanie się przyczyn dolegliwości wyłącznie w refrakcji jest błędem; właśnie przy wyższych wadach refrakcji astenopia nie występuje. Korygowanie każdego oka z osobna szkłami i nie uwzględnianie przy tym, że człowiek ma parę oczu, które pracują jak jeden wspólny narząd, sprowadza oftalmologa do rzędu optyka. Co się tyczy stosunku wzajemnego akomodacji i konwergencji, to obie wpływają na siebie, lecz konwergencja może być niezależna od akomodacji i siła jej jest zawsze jednaka, niezależnie od wysiłku akomodacji i refrakcji. Akomodacja jest siłą starszą filogenetycznie, więc mniej ulega zaburzeniom i pracuje niezawodnie; natomiast konwergencja jako młodsza rozwojowo, może mieć drogi mniej utorowane i dlatego zawodzić w skomplikowanych warunkach życia codziennego. Konwergencja jest jednak odruchem więcej „plastycznym" i dlatego przy leczeniu może być doprowadzona do pełnej siły. Przyczyną niewydolności ocznej jest zawsze osłabienie siły konwergencji, czyli — jak to autor nazywa — *astenowergencja,* a nie osłabienie akomodacji. Astenowergencja może być zmierzona i leczona sposobem kinetycznym. Występuje ona u ludzi inteligentnych, pracujących wzrokowo i zasadniczo dobrze widzących.

Siła konwergencji wynosi przeciętnie 50^0 pryzm. u rasy białej; do czytania wystarcza 23^0 pryzm. U czarnych (szczep Bantu w płd. Afryce) konwergencja jest o ca. 15^0 mniejsza, co pozostawałoby w związku z mniejszym rozwojem mózgu. Badając siłę konwergencji u kilku grup studentów uniwersytetu autor stwierdził, że jej przeciętna jest najwyższą u architektów; nie byłoby to przypadkowe, lecz miałoby łączność z upodobaniem do sztuk plastycznych i zawodem.

Objawy niewydolności ocznej są różnorakie i na tyle charakterystyczne, że wyróżniają ją od zwykłego zmęczenia oczu które znika po wypoczynku. Objawy te występują też przy dobrym wyrównaniu wad refrakcji i prezbyopii. Można je podzielić na oczne, wzrokowe i systemowe. Do pierwszych należą bóle w oczach, czasem zaczerwienienie spojówki gałkowej; z objawów wzrokowych charakterystyczne jest nieznoszenie ruchomych obrazów i widoku poruszających się przedmiotów. Czasem występuje amblyopia i zwężenie pola widzenia. Objawy systemowe są liczne i wskazują na to, że astenowergencja jest zaburzeniem ośrodkowym i jej wpływ zaznacza się szeroko w układzie nerwowym. Występują więc często bóle i zawroty głowy, nudności, nerwobóle, niemożność czytania, ogólne wyczerpanie; u dzieci szkolnych zjawia się roztargnienie, brak energii i senność. Jest przy tym rzeczą charakterystyczną, jak przeprowadzenie leczenia kinetycznego odbija się korzystnie na całej osobowości.

Przy leczeniu kinetycznym często poprawia się ostrość wzroku, niezależnie od wyrównania refrakcji. Jeżeli czasem migrena oczna łączy się z astenowergencją, to wtedy leczenie kinetyczne może korzystnie wpłynąć na częstość i przebieg ataków.

Tłumaczy się to tym, że konwergencja jest czynnością kory potylicznej, a więc poprawa jednej z jej czynności może korzystnie wpłynąć na warunki naczynioruchowe w tej sferze.

Leczenie kinetyczne.

Przy astenowergencji wspólna droga, przez którą przechodzą bodźce z obu siatkówek, nie jest dostatecznie wykształcona, lecz może być udostępniona przez metodyczne używanie siły konwergencji, która wprawdzie istnieje u każdego człowieka, lecz przy niewydolności ocznej jest niedostateczna. Leczenie kinetyczne nie jest „trenowaniem" mięśni ocznych, które zawsze mają więcej siły, niż wymaga konwergencja. Nie jest też ćwiczeniem w znaczeniu wykonywania świadomych wysiłków. Tu czynnik dowolności jest nieobecny, samo leczenie jest czysto fizjologiczne.

Urządzenie potrzebne do oznaczenia i leczenia astenowergencji składa się zasadniczo z kompletu pryzmatów, pojedyńczych i zespolonych, w sile 1—15°, które można rozmaicie kombinować. Przed badanym osobnikiem w odległości 5—6 m znajduje się czarna tablica, na której umieszczony jest, zwykle pionowo, wąski biały pasek. Badanie polega na zakładaniu przed oczy pryzmatów, krawędzią do wewnątrz, aż wystąpi podwójne widzenie białego paska. Najsilniejsza kombinacja pryzmatów, przez które biały pasek jest jeszcze widziany pojedyńczo, jest miarą siły konwergencji. Konwergencję niżej 50° pryzm. należy uważać za osłabioną, chociaż w rozpoznaniu astenowergencji nie decyduje sama siła pokonywanych pryzmatów, ile skargi na dolegliwości oczne. Leczenie astenowergencji polega na takim samym postępowaniu, a więc na przyzwyczajeniu chorego do pokonywania coraz silniejszych pryzmatów, aż się dojdzie do maksymalnej siły konwergencji. Autor stara się dojść do pryzmatów o łącznej sile 84°; na to potrzeba zwykle 24 posiedzeń, w ciągu 4—5 tygodni. Cała metoda jest dość skomplikowana i wymaga zapoznania się z nią w oryginale.

Wywody autora są bardzo interesujące i przekonywujące; wprawdzie pogląd, że przyczyną podmiotowych zaburzeń wzrokowych może być niedomoga konwergencji, nie jest niczym nowym; jednakże oryginalne jest ujęcie konwergencji, nie jako binokularnej addukcji, lecz jako czynności mózgowej o charakterze wyżej zorganizowanego odruchu, którego zaburzenia mogą się odbić niekorzystnie na innych czynnościach układu nerwowego ośrodkowego. Ważne jest dalej to, że zaburzenia takie mogą być leczone — nie dorywczo za pomocą np. okularów pryzmatycznych — lecz przyczynowo i całkowicie za pomocą metody kinetycznej, wprowadzonej przez autora.

Doc. dr Grzędzielski (Lwów).

PRZEGLĄD PIŚMIENNICTWA

Patologia

Przetwór 2020, nowy środek wzmagający ciśnienie krwi. F. A. JONES i C. WILSON. The Lancet. Str. 195, 1938.

Chemicznie jest to chlorowodorek trójmetoksybenzyl-dwuhydroimidoazolu, zbliżony swą budową do adrenaliny i efedryny. Powoduje on głównie wzrost ciśnienia krwi wskutek działania sympatycznego na mięśnie gładkie naczyń. Wlanie dożylne 0.1 powoduje wzrost ciśnienia krwi o 30—80 mm Hg. Przy wstrzykiwaniu domięśniowo trzeba stosować dawki większe 0,2—0,3; działanie wówczas jest bardziej przedłużone. Doustnie przetwór działa również. Wywiera słabe działanie na mięśnie gładkie przewodu pokarmowego i moczo-płciowego. W dychawicy oskrzelowej działa słabiej od efedryny, ale może być stosowany, jeśli efedryna nie działa lub jest przeciwwskazana. Nadaje się głównie dla wzmożenia ciśnienia krwi w okresie znieczulenia lędźwiowego i w leczeniu wstrząsu pooperacyjnego.

Wł. Elmer (Lwów).

Standardyzacja wyciągów kory nadnerczy. G. TÖRÖK i L. NEUFELD. The Lancet. Str. 1485, 1937.

Autorowie badali wpływ wyciągów kory nadnerczy Kortigen „Richter" i Pancortex „Henning" na poziom sodu, chloru i potasu we krwi u dzieci zdrowych i królików. Stwierdzili, że poziom potasu i chloru w surowicy krwi nie zmieniał się, natomiast stale pojawiał się wzrost sodu w surowicy, do pewnego stopnia w zależności od dawki. W ogóle 0.20 cm^3 Kortigenu lub 0,12 cm^3 Pankortenu wstrzykiwanych dożylnie powodują wzrost sodu o 6—8 mg% w pół godziny po wlaniu. Na tej podstawie zalecają oni oznaczanie poziomu sodu w surowicy krwi, jako miernik aktywności przetworu kory nadnerczy.

Wł. Elmer (Lwów).

Zapobieganie wytwarzania się raku piersi u myszy przez zastosowanie hormonu tarczycozwrotnego przysadki mózgowej. W. CRAMER i E. S. HORNING. The Lancet. Str. 72, 1938.

Autorowie już dawniej przypuszczali, że proces tworzenia raka piersi u myszy, jaki rozwija się po zastosowaniu oestronu, jest wynikiem głębokich zaburzeń w gruczołach dokrewnych, w szczególności nadnerczy i przysadki. Nadnercza wykazują wówczas zmiany zwyrodnienia, a przysadka mózgowa w okresie początkowym oestronizacji wykazuje objawy pobudzenia przedniego płata (przekrwienie, przerost, degranulacja komórek kwasochłonnych, przyjmujących wygląd komórek barwikoopornych), w dalszym zaś okresie objawy wyczerpania przedniego płata (powiększenie płata, głębokie przekrwienie, utkanie prawie wyłączne komórek barwikoopornych). Autorowie przypuszczają, że hormon czy hormony przedniego płata przysadki wywierają działanie antagonistyczne na oestron. Wykazawszy istnienie fizjologicznego antagonizmu między oestronem a hormonem tarczycozwrotnym, przeprowadzili badania dotyczące zahamowania karcinogenezy samorodnie się wytwarzającej w piersiach myszy, co im się powiodło. Autorowie sądzą, że hormon tarczycozwrotny może być również wyzyskany w stanach przedrakowych, jak w chorobie Reclusa lub Schimmelbuscha.

Wł. Elmer (Lwów).

Reagowanie chorych na pelagrę na kwas nikotynowy. T. D. SPIESS. The Lancet. Str. 252, 1938.

U 15 chorych na pelagrę z objawami zapalenia błon śluzowych języka, jamy ustnej, pochwy, cewki moczowej i kiszki odchodowej zastosował autor kwas nikotynowy w roztworze wodnym, do zażywania w dawce 200—500 mg. rozłożonej w ciągu dnia lub w roztworze fizjologicznym w dawce 40—80 mg dziennie. W ciągu 48—72 godzin błona śluzowa jamy ustnej przybierała wygląd normalny, po czym znikały objawy nieżytu innych błon śluzowych i porfirynurii. Metoda leczenia jest tania i łatwa.

Wł. Elmer (Lwów).

Przypadek pelagry leczony z korzystnym wynikiem przy pomocy czynnika uzyskanego z wątroby. S. YUDKIN, J. C. HAWKSLEY i J. C. DRUMMOND. The Lancet. Str. 253, 1938.

Pelagra jest chorobą z niedostatku witaminowego grupy B. Początkowo sądzono, że witamina B_2 jest związana z chorobą pelagry. Jeśli chcieć witaminę B_2 utożsamić z laktoflawiną, to trzeba powiedzieć, że stosowanie czystej laktoflawiny nie usuwa pelagry. Również nie uzyskuje się poprawy po stosowaniu witaminy B_6. Zespół B_2, pozbawiony laktoflawiny i B_6 zawiera czynnik przeciwpelagrowy. Jest on zawarty w przesączu wątroby, którego 1 cm^3 odpowiada 3,5 g świeżej wątroby. Stosowanie 70 cm^3 przesączu wątroby 2 razy dziennie (odpowiada 500 g świeżej wątroby) daje bardzo szybką poprawę, bo do 3 dni, szczególnie na błonach śluzowych i na skórze.

Wł. Elmer (Lwów).

Działanie propionatu testosteronu na macicę i gruczoły mleczne. A. A. LOESER. The Lancet. Str. 373, 1938.

Wychodząc z założenia, że propionat testosteronu hamuje dojrzewanie pęcherzyków Graafa, autor zastosował ten hormon w leczeniu 15 przypadków zaburzeń ginekologicznych.

W 5 przypadkach krwawień macicznych wstrzykiwał po 50 mg propionatu testosteronu co drugi dzień przez szereg tygodni z przerwami 8—10-dniowymi. Po zakończeniu leczenia 500 mg testosteronu stwierdził ustąpienie krwawień, zaś rozmazy błony śluzowej macicy świadczyły o zupełnym zaniku błony śluzowej. Fibromyomata, które były przyczyną tych krwawień, wybitnie się zmniejszyły. W 6—10 tygodni po ustaniu krwawień miesiączkowanie wracało.

W 5 innych przypadkach krwawień macicznych o nieznanej etiologii, stosowanie 500 mg propionatu testosteronu lub więcej dawało podobne wyniki.

Również w przypadkach *mastitis chronica* wstrzykiwanie 180 mg propionatu testosteronu spowodowało zanik błony śluzowej macicy oraz ustępowanie *mastitis*, która jednak cofnęła się zupełnie po dalszym leczeniu testosteronem w ilości 600 mg. W jednym przypadku autor wstrzykiwał 1500 mg propionatu testosteronu w ciągu 7 miesięcy bez ujemnego wyniku.

Wł. Elmer (Lwów).

Choroby wewnętrzne, nerwowe i dziecięce

Znaczenie czynników konstytucjonalnych w powstawaniu dychawicy oskrzelowej na tle alergii. P. SANGIORGI. Ras. Int. Clin. Ter. Nr 8, 1937.

Autorzy współcześni wymieniają następujące trzy czynniki wywołujące dychawicę oskrzelową na tle alergii: 1) czynnik

neuro-wegetatywny, 2) wrażliwość narządu oddechowego, 3) chwiejność koloidów w ustroju. Autor odrzuca teorię antagonizmu między obu układami wegetatywnymi, przyjmując teorię synergizmu między układem sympatycznym a parasympatycznym. Autor przeprowadził badania na 500 przypadkach dychawicy oskrzelowej przy pomocy prób farmakodynamicznych i próby oczno-sercowej, przy czym stwierdził w 70% przypadków przewagę układu para-sympatycznego, w 22% przypadków przewagę układu sympatycznego, w około 8% przypadków brak przewagi któregokolwiek z układu. Przewaga jednego układu może ulec zmianie na korzyść drugiego układu. Drugim czynnikiem jest nadwrażliwość narządu oddechowego na tle zmian chorobowych toczących się lub przebytych. Nadwrażliwość może być spowodowana konstytucjonalną nadwrażliwością zakończeń nerwowych układu wegetatywnego, bądź też zwiększoną przepuszczalnością śluzówki dróg oddechowych, skutkiem czego ciała, znajdujące się w powietrzu mogą wywierać działanie alergiczne. Spośród 500 przypadków autora w 400 przypadkach można było stwierdzić schorzenie przebyte, które wywołało uczulenie, a mianowicie polipy w nosie, przewlekły nieżyt oskrzeli, gruźlica płuc, zapalenie płuc i opłucnej, zakażenie jam nosowych, nieżyt nosa, rozedma płuc, rozstrzeń oskrzeli, skrzywienie przegrody nosa i inne schorzenia dróg oddechowych.

Chwiejność układu koloido-plazmatycznego odgrywa wybitną rolę w każdym przypadku dychawicy oskrzelowej na tle alergii. Przemawiają za tym: wstrząs hemoklasyczny występujący stale w czasie ataku, odczyn skórny dodatni wobec ciał, na które chory jest uczulony. Czy osobnik chory rodzi się ze skazą koloidalną, czy nabywa ją później, nie wiadomo. W powstawaniu dychawicy oskrzelowej wchodzą również w grę zaburzenia równowagi chemiczno-humoralnej składników organicznych i nieorganicznych. *M. Scheps* (Lwów).

W sprawie leczenia przewlekłych schorzeń stawowych przy pomocy wstrzykiwań fenolsulfoftaleiny do kanału rdzeniowego. H. LOEWALD. Ras. Int. Clin. Ter. Nr 13, 1937.

Opierając się na pracy Boschi'ego, który podał szereg przypadków przewlekłych schorzeń stawowych, leczonych przy pomocy wstrzykiwań fenolsulfoftaleiny do kanału rdzeniowego, przeprowadził autor analogiczne próby w 5 przypadkach przewlekłych schorzeń stawowych. Autor wstrzykiwał do kanału rdzeniowego $^1/_2$ do 1 cm^3 3‰ roztworu fenolftaleiny z dodatkiem $^1/_2$ do 1 cm^3 wody dwukrotnie przekroplonej. W niektórych przypadkach autor stosował roztwory 5‰. Spośród 5 przypadków leczonych tą metodą osiągnął wynik dodatni w 3 przypadkach. Co się tyczy techniki stosowania wymienionych zastrzyków, autor radzi przeprowadzić zastrzyk w pozycji siedzącej, po czym szybko ułożyć chorego poziomo. Chory powinien leżeć przez tydzień, przez ten czas nie powinno się stosować żadnych leków. Należy zwrócić uwagę na ogólny stan chorego, gdyż odczyn bywa nieraz gwałtowny. Zdaniem autora, mechanizm działania tej metody polega na pobudzeniu ośrodków nerwowych zawartych w *tuber cinereum* i *hypothalamus*, którym podlega krążenie limfy i błony surowicze.

M. Scheps (Lwów).

Kiła a gruźlica. G. DE LILLO. Ras. Int. Clin. Ter. Nr 15, 1937.

Autor zebrał 21 przypadków kiły wrodzonej u dzieci między 4—10 rokiem życia. Autor dochodzi do wniosku, że kiła wrodzona czyni organizm podatnym na zakażenie gruźlicze i podkreśla skłonność do gruźliczego zapalenia opon mózgowych u osobników z kiłą wrodzoną. Co się tyczy kiły nabytej, to zależnie od okresów kiły gruźlica już to napotyka na warunki pomyślne, a mianowicie w drugim okresie, gdy odporność organizmu jest osłabiona skutkiem zakażenia, albo wykazuje skłonność do zbliznowacenia i wyleczenia, gdy wystąpi w trzecim okresie kiły. *M. Scheps* (Lwów).

Objawy przysłuchowe w dołku jarzmowym w schorzeniach tętnicy głównej i płucnej. A. LUISADA. Ras. Int. Clin. Ter. Nr 16, 1937.

Dołek jarzmowy jest najlepiej osłuchiwać w pozycji siedzącej lub półsiedzącej chorego. Szmery skurczowe nad tętnicą główną i tętnicą płucną mogą być pochodzenia czynnościowego: 1) skutkiem rozszerzenia naczynia jako następstwo wzmożonego ciśnienia tętnicy głównej i tętnicy płucnej, 2) skutkiem rozszerzenia początkowego odcinka naczynia w następstwie trakcji lub rotacji, lub też zwężenia dolnego odcinka. Dzieje się to: w otyłości, puchlinie brzusznej, ciąży, odmie, zrostowym zapaleniu śródpiersiowo-osierdziowym, 3) skutkiem zwykłej rozstrzeni naczyń, 4) skutkiem wzmożonej pobudliwości mięśnia sercowego w chorobie Basedowa, w gorączce, przy wysiłkach fizycznych, w ciąży i nadciśnieniu samoistnym. Autorzy przypisują te szmery już to tętnicy głównej, już też tętnicy płucnej, zależnie od miejsca, w którym są najwyraźniej słyszalne. W wypadkach wątpliwych najczęściej powodu szukać trzeba w tętnicy płucnej. W zwężeniu i niedomykalności zastawek tętnicy głównej szmer skurczowy jak i rozkurczowy jest dobrze słyszalny w dołku jarzmowym. W 50 przypadkach niedomykalności zastawek tętnicy głównej pochodzenia kiłowego lub miażdżycowego szmer skurczowy był najwyraźniej słyszalny w dołku jarzmowym. Szmer zaś rozkurczowy bądź wyraźniejszy w dołku sercowym, bądź nad mostkiem. W wypadkach skombinowanych wad zastawek tętnicy głównej i zastawki dwudzielnej szmer rozskurczowy pochodzący z tętnicy głównej, często najlepiej słyszalny jest nad tętnicą płucną. W około 100 przypadkach wad zastawki dwudzielnej w żadnym przypadku nie stwierdzono w dołku jarzmowym ani szmeru skurczowego, ani też rozkurczowego, czy przedskurczowego. Podobnie zachowały się wady zastawki dwudzielnej skombinowane z wadami zastawki trójdzielnej. W wypadku rytmu cwałowego przedskurczowego w marskości nerek, jako też zapaleniu mięśnia sercowego, stwierdzono nieraz obecność tonu dodatkowego w dołku jarzmowym. Szmery skurczowe w rozstrzeni tętnicy płucnej słyszalne nad tętnicą płucną nie dochodzą do dołka jarzmowego. W 4 przypadkach choroby Rogera słychać było wyraźnie szmer skurczowy. W przypadku drożnego przewodu Botalla szmer skurczowy najwyraźniejszy jest w drugim przestworzu międzyżebrowym po stronie lewej, nieco słabszy w dołku jarzmowym. Autor dochodzi do wniosku, że: 1) wszelkie szmery w tętnicy głównej są wyraźnie słyszalne w dołku jarzmowym, 2) szmery skurczowe czynnościowe tętnicy płucnej nie dochodzą do dołka jarzmowego, 3) to samo tyczy się szmerów skurczowych skutkiem zwężenia tętnicy płucnej, 4) szmery skutkiem komunikacji międzykomorowej są dobrze słyszalne w dołku jarzmowym. U kobiet w ciąży autor stwierdzał czasami miękki szmer skurczowy pochodzenia czynnościowego, słyszalny nad tętnicą główną i w dołku jarzmowym, z czego autor wnosi, iż powstaje on w tętnicy głównej. W ten sposób można różniczkować między szmerami pochodzenia z tętnicy głównej, a szmerami z tętnicy płucnej. *M. Scheps* (Lwów).

Wpływ różnych gatunków owoców, surowych i gotowanych na poziom cukru we krwi w cukrzycy i u zdrowych. G. CADILI. Ras. Int. Clin. Ter. Nr 16, 1937.

Autor podawał ludziom zdrowym i chorym na cukrzycę na czczo 300 g owoców już to surowych, już to gotowanych, już to pieczonych, oznaczając cukier we krwi na czczo, a następnie w 1, 2 i 3 godziny po spożyciu owoców. Z doświadczeń autora wynika: u zdrowych — jabłka i gruszki surowe lub gotowane, wywołują wzrost poziomu cukru we krwi, który jest najwyższy w 1 godz. po jedzeniu, zaś po 3 godzinach poziom cukru wraca do poziomu prawidłowego, wykazując często zniżkę o 5—20 mg %. Podwyższenie poziomu cukru we krwi po spożyciu gruszek tak surowych jak gotowanych i pieczonych wynosi średnio około 12 mg %. Poziom cukru we krwi po spożyciu jabłek zależny jest od gatunku i od sposobu przyrządzenia. Niektóre gatunki spożyte w stanie surowym dawały zwyżkę cukru we krwi do 25 mg %; te same owoce gotowane lub pieczone dawały zwyżkę daleko mniejszą (około 5 mg %), inne znowuż gatunki jabłek dawały najmniejszą zwyżkę po spożyciu w stanie surowym, największą po spożyciu w stanie pieczonym. Słodkie pomarańcze dawały zwyżkę cukru we krwi o 36 mg %, pomarańcze niesłodkie i mandarynki o 18 mg %. U chorych na cukrzycę gruszki dawały zwyżkę niezależnie od przyrządzenia, wynoszącą 206 mg %, jabłka gotowane dawały najmniejszą zwyżkę, około 164 mg %, jabłka surowe nieco większą zwyżkę, bo około 207 mg %, jabłka pieczone największą zwyżkę, 254 mg %. Poziom cukru we krwi jest w 3 godziny po spożyciu gruszek o 10 mg % wyższy od poziomu początkowego, zaś po jabłkach w tych samych warunkach o 79 mg % wyższy od poziomu początkowego. Pomarańcze niesłodkie i mandarynki dają maksymalny wzrost cukru we krwi wynoszący 45 mg %, pomarańcze słodkie o 97 mg % wyższy. Tak po pomarańczach słodkich jak po pomarańczach niesłodkich poziom cukru we krwi wraca po 3 godzinach do stanu prawidłowego, a nawet spada poniżej poziomu pierwotnego.

M. Scheps (Lwów).

Analiza kliniczno-histologiczna wola w Palermo. C. ROSSI. Riv. San. Sic. Nr 17, 1937.

Praca oparta na 85 przypadkach wola, operowanych w Klinice Chirurgicznej w Palermo. Wól występuje nierzadko w Pa-

lermo i w okolicach, tworząc tu i ówdzie ogniska endemiczne. Zdawało by się, że miejscowości położone nad morzem, gdzie zawartość jodu jest znaczna, powinny być wolne od endemii wola. Otóż dość częste pojawianie się wola w Palermo przemawia przeciw teorii jakoby wyłącznie brak jodu był przyczynną wola. Prawdopodobnie odgrywają tu rolę czynniki egzo- i endogeniczne. Z punktu widzenia klinicznego autor dzieli wola na: 1) eutyreotyczne, których było 53%, 2) hipertyreotyczne 39%, 3) wola z równoczesnym pojawieniem się choroby Basedowa 8%, 4) wola hipotyreotyczne 0%. Na podstawie obrazu histologicznego, autor dzieli wola na dwie grupy: 1) wola rozlane 40%, 2) wola ograniczone 60%. W chorobie Basedowa gruczoł tarczykowy nie wykazuje specjalnej budowy histologicznej typowej dla wymienionego schorzenia. Początek choroby występował między 20—30 rokiem życia, dość rzadko po 40 roku życia. Wśród chorych przeważają kobiety (70%). Rzadko spotykano duże wola, jak np. w Alpach, rzadko spotykano również objawy uciskowe. Uderza wysoki odsetek wola hipertyreotycznego wynoszący 47%, mimo to jednak mały odsetek chorych z wolami hipertyreotycznymi wykazywał pełne objawy choroby Basedowa. Autor nie spotkał żadnego przypadku wola hipotyreotycznego, ani kretynizmu, ani też obrzęku śluzowatego. Przypadki nabłoniaka tarczycy były stosunkowo rzadkie (2,3%). Histologicznie przeważały wola ograniczone nad wolami rozlanymi. Dla choroby Basedowa do pewnego stopnia charakterystyczną jest przewaga bujania komórkowego nad ilością koloidu. Co się tyczy obecności tkanki limfatycznej, która, zdaniem niektórych autorów, ma być charakterystyczną dla choroby Basedowa, autor tylko w niektórych wypadkach mógł potwierdzić obecność tkanki limfatycznej. *M. Scheps* (Lwów).

Krzywa cukru we krwi po obciążeniu u chorych na białaczkę. M. MATTIOLI. La Riforma Medica. Nr 39, 1937.

Układ siateczkowo-śródbłonkowy odgrywa wybitną rolę w przyswajaniu węglowodanów. Wskazują na to liczne prace, które autor poddaje krytycznej ocenie i które skłoniły autora do badania przyswajania cukrów w białaczce, w której czynność śledziony i w ogóle układu siateczkowo-śródbłonkowego jest w silnym stopniu upośledzona. Autor badał krzywą przecukrzenia krwi po obciążeniu glukozą w 17 przypadkach białaczki szpikowej przewlekłej, w 7 przypadkach białaczki limfatycznej przewlekłej, w 5 przypadkach białaczki ostrej i w 1 przypadku białaczki monocytarnej przewlekłej. W około 1/3 części przypadków krzywa przecukrzenia krwi była prawidłowa, w pozostałych 18 przypadkach stwierdzono dwojakie zmiany krzywej przecukrzenia: w tej grupie krzywa przecukrzenia osiągnęła poziom wysoki, a powrót do stanu prawidłowego wykazywał zwolnienie. Widzimy tu zatem zwolnione przyswojenie węglowodanów. Grupa ta obejmowała 8 przypadków białaczki szpikowej przewlekłej i 2 przypadki białaczki limfatycznej przewlekłej. W drugiej grupie przypadków krzywa przecukrzenia krwi była niższa od prawidłowej, a poziom cukru we krwi szybciej wracał do ilości pierwotnej, niż u ludzi zdrowych. W tej grupie było 5 przypadków ostrej białaczki, 2 przypadki białaczki monocytarnej ostrej i 1 przypadek białaczki monocytarnej przewlekłej. Autor tłumaczy to zjawisko tym, że w przypadkach przewlekłej białaczki czynność układu siateczkowo-śródbłonkowego jest zwolniona, jako następstwo dłużej trwających zmian i dalej posuniętej metaplazji komórkowej, podczas gdy w białaczce ostrej czynność układu siateczkowo-śródbłonkowego ulega wybitnemu wzmożeniu. *M. Scheps* (Lwów).

W sprawie rozpoznania broncho-spirochetozy Castellani'ego. M. GIROLAMI. La Riforma Medica. Nr 40, 1937.

Autor opisuje 3 przypadki broncho-spirochetozy Castellani'ego. W przypadkach tych stwierdzono schorzenie oskrzeli i obecność bardzo wielkiej ilości krętków w plwocinie. Plwocinę zbierano po uprzednim bardzo dokładnym wypłukaniu jamy ustnej środkami odkażającymi. Autor nie przyjmuje na mocy badań laboratoryjnych i rentgenologicznych obecności innego schorzenia dróg oddechowych. We wszystkich trzech przypadkach przebieg wybitnie przewlekły. Castellani rozróżnia postać ostrą i przewlekłą, z tych każda zależnie od plwociny dzieli się na poddziały 1) śluzowo-krwawy, 2) ropny, 3) gnilny, 4) astmatyczny. Przypadki opisane przez autora należą do typu przewlekłego śluzowo-krwawego. W dwóch przypadkach autor stwierdził podwyższenie ciepłoty nieregularne, średniego stopnia, przeważnie wieczorem, występujące okresowo. U wszystkich chorych występował kaszel z plwociną śluzowo-ropną, w której od czasu do czasu zjawiały się domieszki krwi. Z chwilą pojawienia się krwi w plwocinie ilość krętków wybitnie wzrastała. Odżywienie wykazywało upośledzenie średniego stopnia, skóra i błony śluzowe blade. Badanie fizykalne wykazało zmiany nieżytowe, zwłaszcza w dolnych partiach płuc. Krew wykazywała leukocytozę od 11—22.000 ciałek białych z nieznaczną eozynofilią. Badanie rentgenologiczne klatki piersiowej wykazywało obecność zgrubienia opłucnej, wzmożenie rysunku płuc, charakterystyczne promieniowanie w kierunku całego miąższu płucnego, szczególnie zaznaczone w okolicy wnęki i u podstawy płuc. Brak zmian naciekowych. Autor stosowa preparaty arsenowe i antymonowe, podawał dożylnie arsenobenzol, po czym leczył stowarsolem przez 2 tygodnie; czasami podawał preparaty antymonowe. Rozpoznanie schorzenia może nastąpić jedynie na podstawie badania klinicznego i bakteriologicznego. Autor opisuje w końcu dwa przypadki: 1) raka płuc, 2) gruźlicy z równoczesną broncho-spirochetozą. *M. Scheps* (Lwów).

Leczenie częstoskurczu napadowego przy pomocy chininy i środków analeptycznych. A. FRANCAVIGLIA. Folia Medica Nr 16, 1937.

Częstoskurcz napadowy jest najczęściej pochodzenia przedsionkowego. Leczenie napadu powinno być kontynuowane również w okresie wolnym od napadów. Często jest wywoływany przez czynniki toksyczne, emocjonalne i anafilaktyczne, czasem przez schorzenia narządów odległych. U dzieci opisywano napady pozostające w związku z niedocukrzeniem krwi, które po wlaniu dożylnym cukru ustępowały. W wielu przypadkach częstoskurcz napadowy mija skutkiem odpowiednich ruchów pobudzających nerw błędny. Podobny jest mechanizm działania ucisku na gałki oczne i na tętnicę szyjną. Należy przy tym zabiegu ucisnąć tętnicę w kierunku kręgosłupa, nieco niżej dolnego kąta żuchwy, na linii poziomej, przechodzącej przez górną część krtani. Zabiegi te są skuteczne przeważnie w częstoskurczu pochodzenia przedsionkowego i węzłowego. Jeżeli wspomniane zabiegi nie odniosą skutku, należy uciec się do stosowania chininy lub chinidyny. Chininę najlepiej stosować dożylnie w dawce 0,5—0,75 w 10 cm³ wody; chinidynę stosuje się doustnie raczej zapobiegawczo. Istnieją rozbieżności co do wysokości dawek chinidyny. Jedni zalecaja dawki 0,2—0,3 kilka razy dziennie, inni dochodzą do dawek dziennych 7 g. Gdy chinina zawodzi, można stosować leczenie kombinowane: naparstnicą i fizostygminą. W odstępach półgodzinnych 1/4 mg Ouabainy dożylnie i 1,2 mg fizostygminy podskórnie, inni autorowie zalecają jednorazowe wstrzykiwanie dużych dawek naparstnicy, odpowiadających 0,45—0,5 g liści naparstnicy. Autor przestrzega przed stosowaniem tak dużych dawek naparstnicy ze względu na możliwość wystąpienia częstoskurczu komorowego. Naparstnica działa drogą pobudzenia nerwu błędnego, którego wpływ może być niebezpieczny w przypadkach schorzenia tętnic wieńcowych, to samo dotyczy stosowania choliny. Autor opisuje 3 przypadki częstoskurczu napadowego, w których zastosował z dobrym wynikiem wstrzykiwania dożylne 0,5 g chininy w połączeniu z analeptykami. *M. Scheps* (Lwów)

Porównanie środków narkotycznych chemicznie identycznych przy pomocy galwanonarkozy. P. ADLER i C. HRADECKY. Klin. Woch. Nr 15. S. 519, 1937.

Praca ma na celu opis metody przeznaczonej do porównawczego badania środków nasennych. Metoda polega na zmierzeniu dawki dodatkowej prądu potrzebnego do wywołania pełnej narkozy galwanicznej u żab. Żabom wstrzykuje się uprzednio do worka limfatycznego małe ilości środka badanego w dawce, która sama przez się jest nieczynna. Krzywa dawki prądu, jaki się następnie stosuje, przedstawia pewnego rodzaju krzywą skuteczności i umożliwia obliczenie cyfr porównawczych, tyczących się czasu trwania i głębokości narkozy. Tym sposobem można porównać ze sobą cały szereg ciał chemicznie identycznych, zarówno w serii fenylo-etylo-barbituranu sodowego, jak i bromo-dwuetylo-acetylo-karbamidu. Okazało się z doświadczeń przeprowadzonych na żabach, że zachodzą duże różnice w skuteczności pomiędzy produktami oryginalnymi (Luminal sodowy i Adalina) a wyrobami innych firm, z wyjątkiem Gardenalu sodowego. *W. S. Hołobut* (Warszawa).

O wyleczeniu gnilca u niemowląt za pomocą krystalicznej witaminy C (Cebionu Mercka). U. NEUMANN. Deutsche med Woch. Nr 32. Str. 1203, 1934.

Dotychczas można było leczyć gnilec w wieku dziecięcym, jak wiadomo, tylko dużymi dawkami soków owocowych, zawierających witaminę C. Cebion Mercka jest środkiem, który działa równie skutecznie jak soki owocowe. Stosuje się go w najprostszy sposób. Bez trudności można podawać go także niemowlętom w stanie dystrofii, ponieważ nie ma obawy o nie-

strawność, która grozi przy podawaniu większych ilości soków owocowych. Także z powodu przyjemnego smaku nie przedstawia stosowanie Cebionu żadnych trudności. 10-miesięczne dziecko dobrze znosiło dawkę 3 razy dziennie po 2 tabletki.

J. Bader (Warszawa).

Chirurgia, położnictwo i ginekologia, stomatologia

Leczenie krwawień narządów kobiecych za pomocą witaminy C. E. JUNGHANS. Klin. Woch. Nr 25. Str. 899, 1935.

Autor omawia działanie kwasu askorbinowego (= witamina C) w krwawieniach ginekologicznych. Autor leczył 35 chorych tym preparatem. 20 kobiet cierpiało wskutek krwawień macicznych w okresie przekwitania i poprzedzającym go. U pozostałych chorych powodem krwawień był guz zapalny przydatków, mięśniak macicy lub zapalenie śluzówki macicy. Witaminę C podawano w postaci Cebionu Mercka. Wstrzykiwano rano i wieczorem po 50 mg (razem 2 ampułki) dożylnie lub domięśniowo; dawka dzienna wynosiła więc 100 mg kwasu askorbinowego. Doustnie nie stosowano Cebionu. Krwawienia ustawały prawie u wszystkich kobiet czwartego, najpóźniej szóstego dnia. U 2 chorych nie widziano korzystnego działania, nie wiadomo z jakiego powodu. Można w streszczeniu powiedzieć, że w przeważnej ilości przypadków ustają krwawienia narządów kobiecych. W nielicznych przypadkach środek ten nie działa. Autor podkreśla zupełną nieszkodliwość Cebionu.

J. Bader (Warszawa).

Wewnątrzczaszkowe krwawienia u noworodków. K. HOLLÓSI. Monatschr. f. Geb. u. Gyn. T. 102. Z. 5—6.

Na 372 sekcyj noworodków, zmarłych wkrótce po urodzeniu się lub w czasie porodu, stwierdzono w 58 przypadkach mniej lub więcej rozległe wylewy krwawe wewnątrz czaszki, z tego 37 (63,78%) podtwardówkowe. Pęknięcie namiotu móżdżka zdarzyło się w 14 przypadkach (24,14%), a między nimi w 3 przypadkach krew gromadziła się pod namiotem (5—17%), w 2 zaś w komorach mózgowych (3,44%). Po omówieniu piśmiennictwa i przeanalizowaniu własnego materiału, wypowiada autor następujące poglądy na poruszane zagadnienie. 1) Przyczyny krwawień wewnątrzczaszkowych mogą być rozmaite. Jest możliwe, że w pewnych przypadkach rolę czynnika sprzyjającego grają nieprawidłowości konstytucjonalne. 2) Objawy są bardzo rozmaite, zależnie od umiejscowienia i rozległości wylewów krwawych. 3) Leczniczo wchodzi w rachubę przede wszystkim postępowanie zachowawcze. Poza tym zaleca autor częste nakłucia lędźwiowe. 4) Wpływ wylewów krwawych na wystąpienie chorób nerwowych w późniejszym życiu nie jest jeszcze dowiedziony.

J. Lenczowski (Lwów).

Nowe techniczne ulepszenia dożylnego podawania środków leczniczych według metody Buda. J. KIS DE KALNOK. Monatschr. f. Geb. u. Gyn. T. 103. Z. 3.

Nawiązując do opisanego przed kilku laty przez Buda aparatu do wygodnego stosowania środków dożylnych podczas zabiegów operacyjnych i to niezależnie od pozycji chorego, dodaje autor niektóre ulepszenia techniczne podanego sposobu. Szczegóły należy przeczytać w oryginale.

J. Lenczowski (Lwów).

W sprawie leczenia zachowawczego i operacyjnego spraw zapalnych przydatków macicy. G. LINDNER. Monatschr. f. Geb. u. Gyn. T. 102. Z. 4.

Z dokładnej i z różnych punktów widzenia ujętej analizy 173 przypadków przewlekłych spraw zapalnych przydatków macicy, leczonych na klinice we Wrocławiu sposobem zachowawczym operacją konserwatywną i operacją radykalną wynika, że najtrwalsze wyniki pod względem ustąpienia dolegliwości i braku nawrotów dają zabiegi doszczętne, potem idzie leczenie zachowawcze, a dopiero na końcu operacja częściowa. Wobec tego, że zapalenie przydatków spotykamy przeważnie u kobiet młodych, zabieg radykalny wchodzi w rachubę tylko wtedy, gdy długotrwałe leczenie zachowawcze pozostało bez wyniku. Porównanie leczenia zachowawczego z częściową operacją pod względem możliwości zajścia w ciążę wypadło również na korzyść pierwszego. Z tych względów należy dążyć przede wszystkim do leczenia zachowawczego. Jeśli ono zawodzi, to należy operować, ale raczej radykalnie, nawet u osób młodych.

J. Lenczowski (Lwów).

Grasica przetrwała a poród. KRAMM. Monatschr. f. Geb u. Gyn. T. 102. Z. 5—6.

Przypadek nagłej śmierci po cięciu cesarskim, wykonanym w lekkiej narkozie eterowej z powodu łożyska przodującego. Chora straciła krwi niewiele. Na sekcji stwierdzono przerost układu grasiczno-chłonnego. Według autora, przyczyna śmierci w przedstawionym przypadku pozostała niewyjaśniona, gdyż można było przyjąć za przyczynę śmierci (jak to mniema anatomopatolog) krwawienie, aczkolwiek chora straciła niewiele krwi. Z drugiej zaś strony nie można odrzucać i wpływu przerostu układu grasiczno-chłonnego. W ogóle, według autora, sprawa nagłej śmierci u rodzących z zachowaną grasicą wymaga jeszcze dalszych badań.

J. Lenczowski (Lwów).

Znamię naczyniowe a ciąża. L. WIRTH. Monatschr. f. Geb. u. Gyn. T. 102. Z. 5—6.

Kazuistyczny przypadek. U pewnej kobiety w każdej ciąży, poczynając od III miesiąca, występował naczyniak policzka, który w miarę zbliżania się ciąży do końca stawał się coraz ciemniejszy. Po porodzie znamię bladło i wkrótce znikało. Autor sądzi, że znamię istniało jeszcze przed ciążą, w ciąży tylko ze względu na przekrwienie skóry wyraźniej występowało.

J. Lenczowski (Lwów).

Przyszycie macicy do powłok brzusznych oraz trwałość tego zabiegu. W. SIGWART. Monatschr. f. Geb. u. Gyn. T. 102. Z. 5—6.

Od 12 lat autor wykonuje zabieg Dolerisa we własnej modyfikacji z dodatkiem przyszycia otrzewnej pęcherzowej do dna lub tylnej powierzchni macicy w przypadkach tyłozgięcia macicy, lub też jako akt uzupełniający po usunięciu jedno- lub dwustronnym przydatków. Modyfikacja autora polega na tym, że po pierwsze: zwykle wykonuje cięcie Pfannestiela, po drugie przeciąga więzadła przez otwór poza mięśniami prostymi, po trzecie wszywa więzadła w powięź mięśnia prostego. Ogółem wykonał 236 zabiegów tym sposobem. 125 kobiet badał autor osobiście. Wyniki: tylko w 4 przypadkach (3,5%) macica była w tyłozgięciu, we wszystkich innych, w niektórych po wielu latach autor stwierdził przodozgięcie. W 14,4% przypadków, mimo prawidłowego ułożenia macicy, chore skarżyły się na dolegliwości. Były to jednak przypadki, w których wykonano prócz operacji poprawiającej położenie macicy, usunięcie przydatków z powodu ich stanu zapalnego. Dolegliwości te były więc raczej natury pozapalnej. 23 kobiet po operacji zaszło w ciążę i odbyło 22 normalnych porodów i 9 poronień. Zdaniem autora, zabieg w jego modyfikacji daje najtrwalsze wyniki w porównaniu z innymi metodami, w celu poprawienia położenia macicy.

J. Lenczowski (Lwów).

W sprawie późnych uszkodzeń naczyń krwionośnych w rzucawce porodowej i w stanach przedrzucawkowych. MUKERREM NURI. Monatschr. f. Geb. u. Gyn. T. 102. Z. 5—6.

Badania dna oka 57 kobiet od 21 do 69 lat, które leczono na klinice z powodu najróżnorodniejszych chorób ginekologicznych, wykazały, że chore, które w poprzednich latach podczas porodu przechodziły drgawki porodowe, znacznie częściej wykazywały pewne zaburzenia naczyniowe siatkówki, aniżeli te chore, które w poprzednich porodach nie okazywały żadnych oznak zatruć ciążowych. Stąd wniosek, że zatrucia ciążowe, a zwłaszcza rzucawka mogą być uważane za momenty uszkadzające naczynia krwionośne.

J. Lenczowski (Lwów).

Poród w położeniu kolanowo-łokciowym bez podtrzymywania krocza. S. A. FRAYMANN. Monatschr. f. Geb. u. Gyn. T. 102. Z. 5—6.

Porównanie porodu i połogu w 536 przypadkach, w których poród odbył się w położeniu kolanowo-łokciowym bez podtrzymania krocza z 2.000 porodów przeprowadzonych w zwykłym położeniu na grzbiecie. Okazało się, że pęknięcie krocza w obu grupach przydarzyło się mniej więcej jednakowo często, przebieg połogu zaś w pierwszej grupie był korzystniejszy, jako też uszkodzenia płodu podczas porodu rzadziej się przytrafiały w położeniu kolanowo-łokciowym, niż w położeniu grzbietowym.

J. Lenczowski (Lwów).

Rzucawka a przedwczesne odklejenie się łożyska. K. DE SNOO. Monatschr. f. Geb. u. Gyn. T. 102. Z. 5—6.

Między obu schorzeniami jest dużo podobieństwa, toteż nierzadko obserwować można jednoczesne ich wystąpienie u jednej i tej samej chorej. Na 235 przypadków przedwczesnego odklejenia się normalnie usadowionego łożyska, autor stwierdzi

rzucawkę 9 razy. Poza tym 7 chorych w wywiadzie podało, że w ciąży poprzedniej przeszły rzucawkę, kontrola w następnych wykazała, że na 41 kobiet w 2 do 15 lat po przedwczesnym odklejeniu się łożyska 2 zachorowały na drgawki porodowe w następnej ciąży. Jeśli dodać ponadto, że ogólne tło w obu schorzeniach jest wspólne (podwyższone ciśnienie krwi, zmiany w nerkach, skłonność do wybroczyn w narządach miąższowych, żółtaczka itd.) to należało by zaliczyć przedwczesne odklejenie się łożyska do rzędu zatruć ciążowych. Przy tej sposobności rozwija autor swoje poglądy na etiologię rzucawki porodowej. Według autora rzucawka nie jest wyrazem działania jakiejś trucizny, tylko nienormalnym odczynem ustroju na produkty normalnego życia łożyska. Trujące produkty łożyskowe zwiększają się w miarę „starzenia się" łożyska. Toteż drgawki rzucawkowe zwykle występują w drugiej połowie ciąży. Nienormalny odczyn wiąże się ściśle z nadwrażliwością hipotetycznego ośrodka drgawkowego i zwiększoną skłonnością do spazmów drobnych tętnic. Nieracjonalna dieta (przeładowanie ustroju jonami sodu) jest czynnikiem również zwiększającym pobudliwość ośrodka drgawkowego. Podczas ataku drgawek skurcze naczyń krwionośnych mogą przejść w długotrwały skurcz tego lub owego narządu i przyczynić się do zupełnego zahamowania jego czynności (anuria, śmierć „sercowa" itd.).

J. Lenczowski (Lwów).

Badania zawartości choliny we krwi w normalnej ciąży i w zatruciach ciążowych. B. SPÄTH. Monatschr. f. Geb. u. Gyn. T. 102. Z. 3.

Sprzeczne doniesienia o zawartości choliny we krwi ciężarnych tłumaczy autor niezupełnie ścisłymi metodami, którymi różni autorzy posługiwali się dla oznaczania tego związku. W swoich badaniach autor korzystał z metody Bohna i Schlappa, dotychczas nieopublikowanej, ale niezmiernie czułej i ścisłej. Autor dokładnie opisuje technikę badania, której szczegóły nie sposób podać w krótkim referacie. Wyniki, do których autor doszedł są następujące: 1) W ciąży normalnej zawartość choliny w pierwszych trzech miesiącach silnie spada (z 1,639 mg % do 1,385 mg %) i na tym poziomie utrzymuje się aż do końca ciąży. 2) Ze względu na to, że cholina pobudza macicę do skurczu (na drodze neuro-wegetatywnej), spadek ten jest czynnikiem sprzyjającym utrzymaniu ciąży. Istotnie w jednym przypadku poronienia bez widocznej przyczyny, stwierdził autor nadmierne wartości choliny. 3) Krew pozałożyskowa zawiera dwa razy tyle choliny, co krew żylna. Należy przypuszczać, że łożysko magazynuje cholinę, a w czasie porodu oddaje macicy, przyczyniając się do jej lepszego skurczu. 4) Na skutek powrotnej fali wydalania choliny z łożyska do macicy a stamtąd do ogólnego obiegu w trzecim okresie porodowym zaznacza się nagłe podniesienie zawartości choliny we krwi, dochodząc do najwyższego nasilenia w 1,5 godz. po porodzie. W połogu następuje powolny spadek. 5) W przypadkach samoistnego podniesienia ciśnienia krwi u ciężarnych stwierdza się lekki spadek choliny we krwi. 6) W jednym przypadku prawdziwej puchliny ciężarnej znaleziono znaczne wartości choliny (1,902 mg %). U chorych na wymioty ciążowe znajdujemy lekkie podwyższenie choliny. 8) W przypadkach nerki ciężarnych choliny jest nieco więcej, w drgawkach porodowych natomiast stwierdzono znaczny spadek. W rzucawce typu „*Labilitätseklampsie*" L. Seitza zawartość choliny podnosi się. 9) W przypadkach prawdziwych drgawek porodowych wnet po porodzie ilość choliny szybko wraca do normy. *J. Lenczowski* (Lwów).

O leczeniu rzucawki tyroksyną. F. BONILLA i F. GOEBEL. Monatschr. f. Geb. u. Gyn. T. 102. Z. 4.

W ciąży zaznacza się przemożny wpływ przysadki mózgowej. Prawie wszyscy godzą się na to, że podwyższone ciśnienie krwi u ciężarnych jest pochodzenia przysadkowego. W zatruciach ciążowych nadciśnienie zawdzięcza swe powstanie również i skurczom drobnych naczyń obwodowych. Przy tym stanie rzeczy wydawało się autorom niebezpieczne podawanie tyroksyny w ciąży, tym bardziej, że wzajemny stosunek przysadki i tarczycy nie jest dostatecznie wyświetlony. Badania na myszach miały na celu przede wszystkim wyjaśnienie wzajemnej zależności tych gruczołów. Wyniki: 1) Podawanie podskórne myszom wyciągów tylnego płata przysadki mózgowej o pewnym stężeniu wywołuje zawsze ostre zatrucie, połączone z drgawkami i zapadem. Wstrzykiwanie tyroksyny nie zapobiega tym zapadom. 2) Podskórne wstrzykiwanie tyroksyny uczula myszki na hipofizynę, tak że myszki giną już po takiej dawce, którą zwierzęta nietraktowane uprzednio tyroksyną znoszą zupełnie dobrze. 3) Śmierć myszek należy tłumaczyć skurczem naczyń serca. 4) Między czynnością przysadki a tarczycą przynajmniej co do działania na naczynia krwionośne nie tylko nie ma antagonizmu, ale wręcz odwrotnie, istnieje wspólność działania. Tyroksyna pogłębia skurcz naczyń wywołany hormonem tylnego płata przysadki. 5) Dlatego nie ma naukowego uzasadnienia leczenia rzucawki tyroksyną, przeciwnie, takie leczenie może tylko zaszkodzić. Jedynie w przypadkach znacznych obrzęków tyroksyna może okazać się pomocną, zwiększając wydzielanie moczu. *J. Lenczowski* (Lwów).

RUCH W TOWARZYSTWACH LEKARSKICH. — ZJAZDY

Polska Akademia Umiejętności
IV. Wydział Lekarski

Posiedzenie z dnia 19 listopada 1937 roku (w Warszawie w sali Tow. Naukowego Warszawskiego w pałacu Staszica).

Przewodniczący: wicedyrektor Witold Orłowski

Czł. W. Nowicki, K. Orzechowski i J. Mazurkiewicz przedstawiają pracę J. Zabokrzyckiego pt.: *W sprawie etiologii wgłębienia podstawy czaszki (Impressio basilaris cranii).*

Autor zestawia w formie tabeli historie choroby 39 opisanych dotychczas w piśmiennictwie światowym od r. 1790 do chwili obecnej przypadków chorobowych w tym jeden własny, z których jedynie sześć zostało za życia chorego rozpoznanych, po czym przedstawia najważniejsze kliniczne, radiologiczne i anatomopatologiczne cechy tego rzadkiego schorzenia.

Następnie omawia autor teorie powstawania wgłębienia podstawy czaszki (Ackerman, Portal-Lobstein, Bernard Davis, Rokitansky, Virchow, Grawitz, Mme Dejérine), z których jako najbardziej prawdopodobną przyjęto teorię Virchowa. Przyjmując ją za podstawę dalszych rozważań i opierając się na wynikach badań rozwojowych podstawy czaszki, wypowiada autor przypuszczenie, że powstawanie wgłębienia podstawy czaszki jest wynikiem aseptycznej martwicy *(osteochondritis deformans)* chrząstkozrostu klinowo-potylicznego i trzonu kości potylicznej.

Wobec nie dających się przezwyciężyć trudności w uzyskaniu odpowiedniego materiału do badań bezpośrednich stara się autor udowodnić słuszność tego przypuszczenia drogą badań pośrednich, opierając się na danych klinicznych i anatomopatologicznych dotychczas ogłoszonych przypadków.

W razie przyjęcia jego poglądu autor sądzi, że nazwę „wgłębienie podstawy czaszki", określającą jedynie stosunki anatomiczne, należało by zastąpić przez nazwę „aseptyczna martwica chrząstkozrostu klinowo-potylicznego" (*Osteochondritis deformans apophyseos ossis occipitis).*

(Z II Instytutu Roentgena Uniwersytetu Józefa Piłsudskiego w Warszawie. Kierownik: doc. dr Adam Elektorowicz).

Czł. A. Beck i W. Orłowski przedstawiają pracę F. Krajewskiego pt.: *Wpływ różnych diet na czynność wydzielniczą błony śluzowej.* Doniesienie V. *Wpływ diety bezsolnej oraz różnych roztworów soli kuchennej.*

Kończąc cykl prac działania różnych diet na wydzielanie żołądkowe, zbadał autor wpływ diety bezsolnej oraz różnych roztworów soli kuchennej. Doświadczenia w liczbie 48 przeprowadził na psach z wyodrębnionym żołądkiem Heidenhain-Pawlowa żywionych przez cały czas jednakowo; jedynie w ciągu dwu tygodni przyrządzano pożywienie bez soli.

W pierwszej serii doświadczeń zbadał autor wpływ diety bezsolnej (na każdym psie dwa razy). W tym celu badał wydzielanie soku żołądkowego po soku buraczanym, wlanym na czczo do dużego żołądka w przeddzień rozpoczęcia diety bezsolnej, po 7 i 14 dniach jej stosowania oraz po 5 i 10 dniach diety uzupełnionej solą kuchenną. Badał również krew pobraną na czczo z żyły bez ucisku co do zawartości chloru w całej krwi i osoczu oraz w krwinkach, nadto co do zasobu zasad białka i stosunku odsetkowego krwinek do osocza.

Okazało się, że dieta bezsolna zmniejsza wagę psa, obniża ilość chloru w całej krwi, zwłaszcza w krwinkach, obniża ilość białka, zwiększa zasób zasad oraz odsetek krwinek. Po 100 cm³ soku buraczanego, po 14-dniowym podawaniu diety bezsolnej w stosunku do tego samego bodźca przed dietą czas wydzielania soku żołądkowego nie uległ zmianie, ilość i kwaśność soku zmniejszyła się, siła trawienna pepsyny zmalała, ilość białka zwiększyła się, śluz się nie wydzielał.

W następnej serii badań wykonał autor 20 doświadczeń na dwóch psach z różnymi roztworami soli kuchennej. Z doświadczeń tych wynika, że 0.5% roztwór soli kuchennej w stosun

ku do wody wodociągowej skraca czas wydzielania żołądkowego; zmniejsza ogólną ilość soku, a zwiększa średnią 15-minutową; nie wywołuje wydzielania kwasu solnego wolnego ani luźno związanego, obniża najwyższy stopień kwaśności ogólnej.

2% roztwór soli kuchennej zwiększa ilość chloru w całej krwi i w osoczu, a zwłaszcza w krwinkach. Roztwór ten w stosunku do wody wodociągowej nieco skraca czas wydzielania soku żołądkowego; prawie nie zmienia ogólnej ilości soku, a średnią 15-minutową zwiększa wskutek większego wydzielania śluzu; podwyższa kwaśność soku; zwiększa ilość białka, zwłaszcza zaś wydzielanie śluzu.

W ostatniej serii wykonał autor 18 doświadczeń na 3 psach dla zbadania działania soli kuchennej, dodanej do soku jarzynowego. Okazało się, że dodanie do bodźca wydzielniczego soli kuchennej w takiej ilości, że powstawał 0.5% roztwór, nie zmienia czasu wydzielania soku żołądkowego, zmniejsza ilość i kwaśność soku żołądkowego, zwiększa ilość białka. 2% roztwór skraca czas wydzielania, nie zmienia ogólnej ilości soku, a zwiększa średnią 15-minutową; podwyższa kwaśność soku , zwiększa ilość białka i śluzu, a obniża siłę trawienną pepsyny. 5% roztwór przedłuża czas wydzielania, prawie nie zmienia ogólnej ilości soku, a zmniejsza średnią 15-minutową, obniża kwaśność soku, zwiększa ilość białka i śluzu.

Niejednakowe wydzielanie soku żołądkowego po różnych roztworach soli kuchennej zależy prawdopodobnie przede wszystkim od działania bezpośredniego tych roztworów na błonę śluzową żołądka lub pośredniego poprzez krew, jakkolwiek tą drogą działanie to jest mniejsze.

Działanie diety bezsolnej można tłumaczyć kilkoma czynnikami występującymi w ustroju równolegle. Mianowicie dieta bezsolna upośledza łaknienie, a przez to obniża wydzielanie psychiczne, nadto dieta bezsolna zawiera mało ciał wyciągowych, wzmagających wydzielanie. Prócz tego działanie diety bezsolnej zależy od ubytku chloru we krwi i prawdopodobnie w całym ustroju.

Co się tyczy wartości leczniczej diety bezsolnej w chorobach przebiegających z nadkwaśnością, wydaje się, że dieta ta zmniejsza wydzielanie żołądkowe wtedy, gdy w ustroju nastąpiło zakłócenie w równowadze jonowej (chlor, sód). Natomiast we wszystkich innych stanach może nie dać dieta bezsolna wybitniejszego wyniku.

(Z II Kliniki Chorób Wewnętrznych Uniwersytetu Józefa Piłsudskiego w Warszawie. Dyrektor: prof. dr Witold O r ł o w s k i).

Czł. R. R e n c k i i W. O r ł o w s k i przedstawiają pracę Z. G a l i n o w s k i e g o pt.: *Czynność krwiotwórcza szpiku kostnego w durze brzusznym na podstawie badania za życia szpiku mostka.*

I. Układ erytroblastyczny.

Autor badał szpik kostny, uzyskany z mostka metodą Arinkina, w 63 przypadkach duru brzusznego, oznaczając liczbę krwinek czerwonych, hemoglobiny, retikulocytów, wreszcie liczbę ogólną i wzór jakościowy krwinek czerwonych jądrzastych przy uwzględnieniu 6 rodzajów komórek (proerytroblasty, erytroblasty, normoblasty zasado-, obojętno- i kwasochłonne, nagie jądra normoblastów).

Według zachowania się ilościowego i jakościowego krwinek czerwonych jądrzastych rozróżnia autor 9 postaci czynności erytroblastycznej szpiku, mając na uwadze kojarzenie się trzech zasadniczych wzorów myelogramów („młodocianokomórkowy", prawidłowy i „dojrzewającokomórkowy") z wysoką, niską i średnią liczebnością komórek w szpiku.

Objawy podrażnienia układu czerwonokrwinkowego (szpik bogatokomórkowy, przewaga odsetkowa ciałek młodszych) uwydatniały się w większości przypadków badanych w II i III okresie duru, zwłaszcza u ciężej chorych. W okresie ozdrowienia i nawrotach przeważał obraz spoczynkowy szpiku.

W przypadkach z prawidłową ilością krwinek czerwonych we krwi obwodowej układ erytroblastyczny albo nie okazywał odchyleń od stanu fizjologicznego, albo w czynności swej przedstawiał objawy podrażnienia wyrównawczego. W niedokrwistości można było spostrzec odczyny wielorakie — od braku wzmożenia erytropoezy poprzez objawy nadczynności różnego stopnia do zupełnego wyczerpania szpiku.

Zachowanie się retikulocytów nie odpowiadało ściśle nasileniu pracy erytroblastycznej szpiku. Wzmożenie retikulocytozy szpikowej i obwodowej dotyczyło zazwyczaj przypadków z wysokimi liczbami ciałek czerwonych jądrzastych szpiku. Odosobniona retikulocytoza szpikowa wiązała się częściej z obrazem szpiku młodocianokomórkowego.

II. Układ leukoblastyczny.

Badając ilość i skład postaciowy ciałek białych w szpiku mostka, pobranym sposobem Arinkina w 63 przypadkach duru brzusznego, autor stwierdza, co następuje:

Liczba ciałek białych utrzymywała się w granicach 10.115 do 116.607 w mm³ punktatu, w 58% spostrzeżeń nie przekraczając 40.000. Układ wzajemny komórek pozwolił na wyodrębnienie 7 typów myelogramu: 1) o przewadze ciał obojętnochłonnych pałeczkowatych i podzielonych, 2) „prawidłowy", z przewagą metamielocytów, pałeczkowatych i wielojądrzastych, 3) jak poprzedni, lecz z niskim odsetkiem podzielonych, 4) „myelo-metamyelocyto-pałeczkowaty", 5) „niedojrzały" myelo-metamyelocytowy, 6) jak poprzedni, z odsetkiem promyelocytów od 10% wzwyż, 7) granulocytowo-limfocytowy z ilością limfocytów ponad 30% ogółu ciałek.

Odsetek myeloblastów nie przekraczał 2.6%. Ciałka kwasochłonne były obecne u wszystkich badanych (0.4—8.6%); między ich wartością we krwi obwodowej a szpiku nie można znaleźć żadnej równoległości. Ciałka zasadochłonne częściej występowały w okresie III duru, histiocyty — w wyższym odsetku w II okresie, komórki plazmatyczne — w powikłaniach III okresu.

W miarę przedłużania się choroby i obostrzania jej przebiegu obraz ciałek obojętnochłonnych wykazywał narastanie odsetka komórek genetycznie młodszych. We krwi obwodowej można było jednocześnie zauważyć pogłębianie się neutropenii.

W czynności układu leukoblastycznego w durze brzusznym stwierdza się szereg zaburzeń, przejawiających się w zatrzymywaniu w naczyniach włosowatych szpiku dojrzałych ciałek obojętno- i kwasochłonnych, niedostatecznym wzroście ich wytwarzania dla pokrycia niedoboru we krwi obwodowej, w zespole zmian toksyczno-zwyradniających granulocytów, zakłóceniu procesów ich dojrzewania i różnicowania. Wyższy odsetek limfocytów w punktacie szpiku wskazuje na bujniejszy rozwój utkania chłonnego w ustroju, w zwiększeniu ilości komórek plazmatycznych i histiocytów upatrywać można cechy rozrostu układu siateczkowo-śródbłonkowego.

III. Układ megakarioblastyczny.

Badania autora polegały na oznaczaniu liczby (metoda „szkiełka przedmiotowego") i wzoru jakościowego megakariocytów w punktatach szpiku mostka w 63 przypadkach duru brzusznego. Wśród napotykanych komórek olbrzymich wyodrębnia autor 6 postaci (megakarioblast, promegakariocyt, megakariocyt, metamegakariocyt, komórki inwolucyjne i wolne jądra megakariocytów), wyróżniając w ich wzajemnym układzie 3 zasadnicze rodzaje myelogramu: młodociany (przesunięcie na lewo), prawidłowy i dojrzewający (przesunięcie na prawo).

Ilość i obraz megakariocytów nie okazały poważniejszej zależności od okresu duru; w przypadkach o ciężkim przebiegu choroby zaznaczyła się dążność do przesunięcia wzoru na lewo i wzrostu odsetka zmian inwolucyjnych.

Między liczbami płytek we krwi obwodowej i megakariocytów nie można było znaleźć związku; wyższe liczby płytek wiązały się natomiast z narastaniem odsetka metamegakariocytów, niższe — ze zwiększeniem zmian inwolucyjnych.

Odczyny układu megakarioblastycznego w przebiegu zakażenia durowego mają rozmaity wyraz. Wyrównywanie niedoboru płytek odbywa się na drodze szybkiego dojrzewania komórek olbrzymich młodszych na metamegakariocyty i przyspieszania wytwórczości na wszystkich szczeblach rozwoju komórkowego. Objawy niewydolności układu spotykano najczęściej w III okresie choroby.

(Z I Kliniki Chorób Wewnętrznych Uniwersytetu Józefa Piłsudskiego w Warszawie. Dyrektor: prof. dr Zdzisław G o r e c k i).

Czł. M. F r a n k e i J. M o d r a k o w s k i przedstawiają pracę Wł. S z r e d e r a pt.: *Badania wielkości powietrza szkodliwego fizjologicznego u osób zdrowych i chorych sercowych i z rozedmą płuc.*

Autor oznaczał wielkość powietrza szkodliwego tzw. fizjologicznego (Haldane) u osób zdrowych i chorych sercowych i z rozedmą płuc. Badania wykonano u 40 osób zdrowych i chorych w wieku od 14 do 71 lat, 20 kobiet i 20 mężczyzn. Wśród badanych było 16 zdrowych, 14 osób z wadami zastawkowymi serca, zarówno w okresie wydolności jak i niewydolności krążenia, oraz 10 osób z rozedmą płuc. Oznaczeń dokonywano za pomocą połączenia przyrządu F r i d e r i c i a - G o r e c k i e g o z przyrządem do badania przemiany podstawowej H a l d a n e'a. W każdym przypadku oznaczano częstość i głębokość oddechu, wentylację minutową i efektywną, odsetek dwutlenku węgla oraz odsetek tlenu w powietrzu pęcherzykowym i wydechowym, co pozwoliło autorowi obliczyć wielkość powietrza szkodliwego na

podstawie tlenu i dwutlenku węgla. Poza tym obliczano odsetek, jaki stanowi wielkość powietrza szkodliwego (obliczonego na podstawie CO_2) w stosunku do głębokości oddechu oraz wskaźnik następujący:

$$10 \times \frac{\text{Powietrze szkodliwe „tlenowe"} - \text{powietrze szkodliwe „kwasowęglowe"}}{\text{głębokość oddechu}}$$

Na podstawie tych badań doszedł autor do następujących wniosków:

1) U chorych z wadami zastawkowymi serca wielkość powietrza szkodliwego fizjologicznego jest wyższa niż u zdrowych, przy czym ustrój zwiększa wentylację minutową dla wyrównania zwiększonej wielkości powietrza szkodliwego i trudności dyfuzyjnych tak, że w powietrzu pęcherzykowym znajduje się dostateczne ciśnienie częściowe tlenu.

2) U chorych z rozedmą płuc rozlaną oskrzelową wielkość powietrza szkodliwego fizjologicznego w stosunku do głębokości oddechu jest wyższa aniżeli u sercowych, jednakże ustrój, zwiększając wentylację minutową, nie wyrównuje zwiększenia powietrza szkodliwego i bardzo znacznych trudności dyfuzyjnych tak, że wentylacja efektywna jest niższa niż u zdrowych i wskutek tego odsetek tlenu w pęcherzykach płucnych spada.

3) U chorych z rozedmą płuc inwolutywną wzrasta nieznacznie wielkość powietrza szkodliwego w stosunku do głębokości oddechu. Zmniejszenie wentylacji minutowej i efektywnej u tych chorych wobec dostatecznego ciśnienia częściowego tlenu w powietrzu pęcherzykowym należy tłumaczyć zmniejszonymi potrzebami ustroju starczego.

(Z I Kliniki Chorób Wewnętrznych Uniwersytetu Józefa Piłsudskiego w Warszawie. Dyrektor: prof. dr Zdzisław Górecki).

Czł. M. Franke i W. Orłowski przedstawiają pracę F. Krajewskiego pt.: *Działanie wody krynickiej „Zubera" na wydzielanie śliny oraz soku żołądkowego, trzustkowego i jelitowego.* Doniesienie I. *Działanie „Zubera" na wydzielanie śliny oraz soku żołądkowego.*

Autor zbadał działanie krynickiej wody mineralnej „Zubera" na wydzielanie śliny, soku żołądkowego, trzustkowego i jelitowego na psach z przewlekłymi przetokami.

I. Działanie „Zubera" na wydzielanie śliny zbadał autor na 2 psach z przetoką ślinianki przyusznej w 21 doświadczeniach oraz na sobie samym — w 15 doświadczeniach. Z doświadczeń wynika, że u człowieka „Zuber" zwiększa ilość śliny i zawartego w niej białka, a zmniejsza siłę trawienną ptyaliny. U psa przy zetknięciu się z błoną śluzową pyska zwiększa „Zuber" ilość śliny, a zmniejsza zawartość w niej białka w stosunku do wydzielania po takiej samej ilości wody wodociągowej; natomiast „Zuber" wlany przez zgłębnik do żołądka psa działa odwrotnie. Działanie bezpośrednie „Zubera" polega na pobudzeniu wydzielania śliny wskutek drażnienia nerwów smakowych, natomiast pośrednie objawia się jego hamowaniem przez krew.

II. W celu zbadania działania „Zubera" na czynność wydzielniczą żołądka przeprowadził autor 60 doświadczeń na 2 psach z wyodrębnionym metodą Heidenhain-Pawłowa małym żołądkiem. Mianowicie zbadał działanie: 1) „Zubera" nie rozcieńczonego i rozcieńczonego wodą wodociągową, wlanego do dużego żołądka na czczo; 2) „Zubera" rozcieńczonego na podany w pół godziny później pokarm (bułki, mięso, mleko, smalec, sok z kapusty); 3) „Zubera" rozcieńczonego, wlanego w godzinę po spożyciu pożywienia; 4) przewlekłego stosowania „Zubera" rozcieńczonego na wydzielanie żołądkowe, wywołane wyżej wymienionymi pokarmami: 4) najważniejszych składników „Zubera" — chlorku i dwuwęglanu sodu oraz 6) „Zubera" rozcieńczonego na ilość chlorków i zasób zasad we krwi.

Z doświadczeń tych wynika, że „Zuber", wlany na pół godziny przed pokarmem, wywołuje wydzielanie mniejszej ilości soku żołądkowego, niż wlana do dużego żołądka w tej samej ilości woda wodociągowa przy tym samym bodźcu pokarmowym, obniża poziom kwaśności soku żołądkowego, w ogóle wzmaga siłę trawienną pepsyny, znacznie zwiększa wydzielanie śluzu oraz ilość chlorków w całej krwi i zasób zasad. „Zuber" stosowany przewlekle działa jeszcze silniej. Natomiast wlany do dużego żołądka w godzinę po bodźcu pokarmowym znacznie zwiększa wydzielanie soku żołądkowego. podnosi jego kwaśność i obniża ilość śluzu i białka.

Mechanizm działania „Zubera" na wydzielanie żołądkowe polega na działaniu bezpośrednim i pośrednim. Działanie bezpośrednie zależy przede wszystkim od zawartego w nim dwutlenku węgla, węglanów oraz wyższego ciśnienia osmotycznego tej wody w stosunku do krwi. Uwolniony z „Zubera" dwutlenek węgla mechanicznie rozciąga żołądek, a przez to drażni jego błonę śluzową, warstwę mięsną i zakończenia nerwowe. W następstwie tego nastaje z jednej strony obfite wydzielanie śluzu, a z drugiej wzmożenie ruchów żołądka, co sprzyja szybkiemu jego opróżnianiu się. Niemniej wybitnie działa „Zuber" drogą pośrednią. Wyrównanie ciśnień osmotycznych między „Zuberem" a krwią odbywa się na drodze wędrówki składników z „Zubera" przez żołądek do krwi i tzw. wydzieliny rozcieńczającej z krwi do żołądka. Wobec szybkiej dyfuzji składników „Zubera" wyrównanie ciśnienia osmotycznego odbywa się więcej ze strony „Zubera" do osocza krwi niż odwrotnie. Rzętkowski i Jaworski stwierdzili, że w czasie wyrównywania ciśnienia osmotycznego między zawartością żołądka a surowicą krwi gruczoły żołądka prawie nie wydzielają kwasu solnego. Toteż bodźce pokarmowe, poprzedzone wprowadzeniem „Zubera" do żołądka, wywołują wydzielanie mniejszej ilości soku o niższym stopniu kwaśności, niż taki sam bodziec nie poprzedzony „Zuberem". Działanie „Zubera", wprowadzonego na czczo przed pokarmem, nie może polegać na bezpośrednim zobojętnieniu zawartości żołądkowej. Mamy tu działanie pośrednie przez zmianę alkalozy krwi. By zapobiec nadmiernej alkalozie, tkanki ustroju wychwytują zasady ze krwi, a z nimi zatrzymują i wodę, zmniejszając wydzielanie płynów między innymi i na drodze żołądkowej.

Działanie „Zubera" wlanego po pokarmie polega na pobudzeniu żołądkowym wskutek silnego miejscowego drażnienia błony śluzowej żołądka dużą ilością dwutlenku węgla.

W nadkwaśności żołądka i przy wrzodach trawiennych bez skłonności do krwawień należy zatem stosować „Zubera" pół godziny przed jedzeniem, natomiast w niedokwaśności — w okresie trawienia pokarmów.

(Z II Kliniki Chorób Wewnętrznych Uniwersytetu Józefa Piłsudskiego w Warszawie. Dyrektor: prof. dr Witold Orłowski).

Czł. M. Franke i W. Orłowski przedstawiają pracę J. Fliederbauma pt.: *Badania doświadczalne roli śledziony w gospodarce wodnej.*

I. Wpływ usunięcia śledziony na gospodarkę wodną ustroju. Badanie wykonano na 15 psach. Usunięcie śledziony wywołuje ujemny bilans wodny skutkiem zwiększonej utraty wody przez nerki i na drodze pozanerkowej. Zwiększające się zapotrzebowanie wodne i pokarmowe i zwiększone spożywanie płynów oraz pokarmów stałych nie zapobiegają odwodnieniu i temu, że ustrój pozbawiony śledziony „gubi ciepłostki". Utrata wody odbywa się kosztem zmniejszonego zalegania wody, kosztem zmniejszonej zawartości wody w tkankach, np. w skórze, wówczas, gdy ilość wody krążącej z krwią może bądź wzrastać, bądź zmniejszać się w przypadkach daleko posuniętego wysuszenia ustroju. Równocześnie zmniejsza się wodochłonność skóry.

II. Badanie czynności zbiornikowej śledziony dla wody.

Badanie wykonano na 8 psach. Psy pozbawione śledziony łatwiej i szybciej tracą wodę (sól fizjologiczną) wprowadzoną dożylnie, a środki, wywołujące zwiększenie ilości wody krążącej z krwią, jak płyny hipertoniczne. rtęciowe związki moczopędne oraz przetwory tylnego płata przysadki, po usunięciu śledziony bądź nie zmieniają, bądź w słabszym stopniu zwiększają krążenie wody z krwią.

III. Wpływ wyciągów śledziony na gospodarkę wodną ustroju.

Wpływ przetworów śledziony na psy zdrowe i pozbawione śledziony okazał się niejednolity. W tych przypadkach, gdy wyciągi przeciwdziałają odwodnieniu, stwierdzono po nich wzrost wodochłonności i uwodnienia skóry, tudzież przybytki na wadze skutkiem zwiększonego zalegania wody w ustroju.

IV. Zagadnienie udziału śledziony w gospodarce wodnej ustroju.

Przyczyną odwodnienia ustroju oraz ujemnego bilansu wodnego po usunięciu śledziony jest przede wszystkim czynność zbiornikowa śledziony, albowiem u psów pozbawionych śledziony stwierdza się powolne, leniwe i ospałe zwiększanie się ilości wody krążącej lub brak jej wzrostu po środkach, wzmagających krążenie wody z krwią. Śledziona jest narządem, którego zapasy wody ustrój uruchamia najłatwiej i najszybciej.

Prócz tego śledziona bierze udział w rozmieszczeniu wody w ustroju, albowiem po usunięciu śledziony powinowactwo skóry pozostaje niezmienione, lub zmniejsza się mimo wysuszenia skóry, a zmiany ilości wody krążącej oraz utrata wody „zalegającej" są większe od pojemności śledziony dla wody. Za rolą hormonalną śledziony przemawiają także niektóre wyniki stosowania przetworów śledziony. W przypadkach, gdy te wyciągi przeciwdziałają odwodnieniu, stwierdza się ustępowanie części zmian, wywołanych usunięciem śledziony.

(Z II Kliniki Chorób Wewnętrznych Uniwersytetu Józefa Piłsudskiego w Warszawie. Dyrektor: prof. dr Witold Orłowski).

Czł. W. Orłowski i S. Dąbrowski przedstawiają pracę L. Blachera pt.: *Badania zagadnienia krzepliwości krwi.*

I. Metodyka badania krzepliwości krwi w świetle badań piśmienniczych i własnych.

Dotychczasowe kliniczne metody badania krzepliwości krwi nie obejmują całokształtu tego zagadnienia. Prawidłowy przebieg krzepliwości krwi wymaga: a) określenia (gołym okiem) czasu krzepnięcia krwi (pobranej z żyły) bez czynnika zewnętrznego, b) odpowiedniego rozcieńczenia krwi, c) optimum ciepłoty, d) pobrania krwi odpowiednią strzykawką z żyły bez ucisku i bez aspiracji cieczy tkankowej, e) co najmniej 0.5 cm^3 krwi, f) badania krzepliwości krwi w rurce o średnicy co najmniej 1 cm ze szkła jenajskiego. Opracowana przez autora metoda badania krzepliwości krwi pozwala bezpośrednio obserwować przebieg krzepnięcia i dokładnie stwierdzić: odczyny krzepliwości, krzepnięcia krwi, kurczliwości skrzepłej krwi i siły kurczenia się skrzepu oraz umożliwia badanie zewnętrznej i wewnętrznej budowy skrzepu. Prócz tego określił autor u zdrowych ludzi i psów prawidłowe wartości poszczególnych odczynów.

Dwukrotne lub trzykrotne rozcieńczenie krwi wywiera nieznaczny wpływ hamujący na odczyn krzepnięcia krwi. 0.3% roztwór peptonu w fizjologicznym roztworze soli kuchennej zmniejsza i nawet usuwa opóźnienie krzepnięcia krwi w porównaniu do czasu krzepnięcia nierozcieńczonej krwi. Rozcieńczenie krwi w wymienionym roztworze i w fizjologicznym roztworze soli kuchennej nie zmienia równowagi w stężeniu ciał, biorących czynny udział w krzepnięciu krwi, zapobiega jej wysychaniu i przyczynia się do zmniejszenia, a nawet zniesienia ujemnego wpływu naczynia na przebieg tego procesu. Przy badaniu krzepnięcia krwi rozcieńczonej można często stwierdzić dwojaki rodzaj krzepnięcia krwi. Zależnie od odpowiednich własności skrzepłej krwi odróżnia autor odczyn krzepliwości krwi, który nie jest stałym objawem tego procesu, i odczyn krzepnięcia krwi, który występuje w każdej fizjologicznej krwi. Opóźnienie występowania odczynu krzepliwości krwi zależy od znacznie opóźnionego wytwarzania trombiny i od zniszczenia znacznej ilości ciała włóknikorodczego.

II. Działanie na krzepliwość krwi różnych roztworów i leków.

Autor przeprowadził liczne badania krzepliwości krwi, rozcieńczonej różnymi roztworami, zwłaszcza tymi, które stosujemy w lecznictwie jako wstrzykiwania dożylne. Przed wstrzykiwaniem tych roztworów należy zbadać zachowanie się w nich krzepliwości krwi i unikać aspirowania cieczy tkankowej, szczególnie wówczas, gdy wstrzyknięty roztwór ma własność przyspieszania krzepnięcia krwi. Większość przetworów przy zetknięciu się lub zmieszaniu się z krwią wywołuje bowiem różne zmiany, wśród których do najważniejszych zalicza autor natychmiastową i opóźnioną hemolizę oraz natychmiastowe cząstkowe krzepnięcie krwi. Roztworów, które wywołują takie zmiany, nie należy używać do wstrzykiwań dożylnych, zwłaszcza w chorobach serca. Nadto autor stwierdził, że przez poprzednie zmieszanie takich roztworów, jak strofantyna, ouabaina, stiminol, heksaldigitaliny i innych, z odpowiednią ilością *20%* roztworu glukozy można zapobiec wystąpieniu hemolizy.

Mechanizm działania roztworów stosowanych w lecznictwie do hamowania krwotoków polega głównie na przyspieszeniu wystąpienia odczynu krzepnięcia krwi i kurczliwości skrzepłej krwi, często również i na zwiększeniu kurczliwej siły skrzepu.

Zarastanie żył po wstrzykiwaniach do żylaków i do żył niektórych stężonych roztworów może również zależeć od zmiany krzepliwości krwi powstałej dookoła wstrzykniętego roztworu.

III. Zachowanie się krzepliwości krwi w chorobach wewnętrznych.

Krzepliwość krwi w *128* przypadkach chorobowych zachowywała się charakterystycznie i typowo dla każdej postaci chorobowej. Ilość, jakość i stopień zmian w krzepliwości krwi nie tylko były charakterystyczne dla lżejszej lub cięższej postaci krwotoczności, lecz były wyrazem jakości i czasu działania czynnika chorobowego. W stanach chorobowych stwierdza się zmiany nie tylko w odczynach krzepliwości krwi, lecz również w budowie skrzepów. Na podstawie ich własności fizycznych skrzepy można podzielić na twarde, miękkie, płynne i krwawiące. Marmurkowatość skrzepłej krwi, którą autor stwierdzał przeważnie tylko w przypadkach zaburzenia krwotocznego układu wątrobowo-śledzionowego, była wyrazem braku odczynu kurczliwości skrzepłej krwi. Zmiany w części krzepliwej nie zależą od zachowania się odczynu kurczliwości i jej siły, natomiast siła kurczliwości skrzepu przeważnie zależy od jakości odczynu kurczliwości skrzepłej krwi. Zmianom odczynów w przebiegu krzepliwości krwi towarzyszyły odpowiednie zmiany we wszystkich układach krwinkowych, przy czym największe zmiany krzepliwości krwi występowały jednocześnie z większą i znaczną trombopenią z wzorem krwinek płytkowych przesuniętym bardziej w prawo, bez krwinek akrochromatycznych i achromatycznych. Zmiany krzepliwości krwi stoją w bezpośredniej zależności od stanu wątroby i śledziony. Śledziona wywiera hamujący wpływ na przebieg krzepliwości krwi, a szczególnie na odczyn kurczenia się skrzepłej krwi. Wątroba jest główną wytwórnią ciał potrzebnych do wystąpienia procesu krzepnięcia krwi, śledziona zaś reguluje kształtowanie się tego procesu. Koaguloretraktowizometria ma wartość nie tylko dla różnicowania i rokowania oraz ustalenia stopnia krwotoczności, złośliwości i czasu trwania choroby, lecz również z punktu widzenia nauki o krwi.

(Z II Kliniki Chorób Wewnętrznych Uniwersytetu Józefa Piłsudskiego w Warszawie. Dyrektor: prof. dr Witold Orłowski).

Dok. nast.

WIADOMOŚCI BIEŻĄCE

Odznaczenia i wiadomości osobiste

Ordynatorem Oddziału Chirurgicznego Państwowego Szpitala św. Łazarza w Krakowie mianowano doc. dr Stanisława Nowickiego, byłego adiunkta Kliniki Chirurgicznej U. J.

Ruch w towarzystwach lekarskich i zjazdy

IX posiedzenie naukowe Lwowskiego Towarzystwa Lekarskiego odbyło się dnia 25 marca 1938 r. Porządek dzienny: 1. Kol. Onyszkiewicz T.: Demonstracja przypadków guzów zaotrzewnowych. 2. Kol. Falkiewicz A.: a) Przypadek czasowej, zupełnej niedodmy płuca z powodu zatkania oskrzela na tle obrzęku Quinckego, b) przypadek konstytucjonalnej mniejszej wartościowości układu więzadłowego. 3. Kol. Grzędzielski J.: Samoistny krwotok oponowy (wykład).

Różne

Z kraju

W Zakładzie Bakteriologii U. J. w Krakowie odbywają się w bieżącym roku co miesiąc posiedzenia referatowe poświęcone mikrobiologii i naukom z nią związanym. Porządek dzienny dotychczasowych zebrań był następujący: Dnia *22.* I. 1. Prof. dr M. Gieszczykiewicz i inż. J. Kleczkowa: Postać karłowata gronkowca ropnego złocistego (pokaz). *2.* Prof. dr Gieszczykiewicz: Rozwój i stan obecny systematyki bakteriologicznej. — Dnia 19. II. 1. Doc. dr St. Śnieszko: Przykrywki z porcelany nieglazurowanej do płytek Petriego (pokaz). 2. Doc. dr Śnieszko: Słoje Wecka w zastosowaniu do hodowania i przechowywania bakterii (pokaz). 3. Dyskusja nad referatem prof. Gieszczykiewicza wygłoszonym dnia *22.* I. — Dnia 12. III. 1. Dr Z. Przybyłkiewicz: Pożywka Clauberga w rozpoznawaniu błonicy. 2. Lek. J. Czaplińska: O metodach przechowywania hodowli pneumokoków. — Posiedzenia te zasadniczo odbywać się będą w każdą drugą sobotę miesiąca, z wyjątkiem ferii świątecznych i wakacyjnych, w sali wykładowej Zakładu przy ul. Czystej 18 II p. o godz. 18. Na posiedzenia te Zakład Bakteriologii zaprasza wszystkich interesujących się mikrobiologią.

W przeciągu stycznia i lutego br. zarejestrowano w Warszawie 30 nowych lekarzy.

Działalność Ubezpieczalni Społecznej we Lwowie w miesiącu styczniu 1938 r. Lekarze domowi i specjaliści udzielili w gabinetach i ambulatoriach 82.548 porad, ponadto udzielono w domu obłożnie chorym 7.848 porad. Lekarstw i środków opatrunkowych w aptekach własnych, obcych i punktach rozdawnictwa leków wydano 83.341. Lekarze i personel pomocniczy lekarski wykonał 21.145 zabiegów (zastrzyki, odmy, nakłucia, masaże, stawianie baniek, pijawek itp.). W zakładach własnych i obcych udzielono 7.827 zabiegów fizykalnych (nagrzewania diatermią, Solluksem, naświetlania lampą kwarcową itp.). W Zakładzie Rentgenowskim wykonano 4.612 prześwietlań, zdjęć i naświetlań promieniami Roentgena. Zakład analityczno-lekarski przeprowadził 10.155 analiz. W zakresie pomocy dentystycznej udzielono 3.285 porad i wykonano 135 protez. W szpitalu własnym i sanatoriach przebywało 382 chorych, przez 11.819 dni leczenia. Wydano 430 przekazów do obcych zakładów leczniczych (szpitale, zakłady położnicze, sanatoria). Wypłacono 60.006.84 zł tytułem zasiłków chorobowych, szpitalnych, połogowych i pokarmowych oraz 6.781 tytułem zasiłków pogrzebowych. Zmarło 105 osób ubezpieczonych i członków rodzin.

Czechosłowacja

Czeskie Ministerstwo Zdrowia wyznaczyło 400.000 koron dla zorganizowania systematycznej opieki dentystycznej w szkołach.

Niemcy

Personel lekarski i pielęgniarski liczył w Niemczech na dzień 1. I. 1936 r. 296.000 osób. Z tego 47.844 lekarzy, 13.037 stomatologów, 20.889 dentystów, 25.765 położnych, 131.259 pielęgniarzy itd.

Niemieckie towarzystwo naukowych podróży lekarskich organizuje w jesieni br. naukową podróż do Włoch.

Komunikaty

II Kurs medycyny społecznej w Warszawie. Wzorem roku ubiegłego organizuje Wydział Lekarski U. J. P. w Warszawie przy współudziale Ministerstwa Opieki Społecznej i Zakładu Ubezpieczeń Społecznych II Kurs medycyny społecznej w czasie od dnia 4. V. — 21. V. 1938 r. Zadaniem Kursu jest wykształcenie lekarzy w zakresie medycyny społecznej w celu przygotowania ich do pracy lekarskiej w instytucjach ubezpieczeń społecznych, w administracji publicznej oraz w zakresie higieny pracy. Słuchacze są całkowicie zwolnieni od opłat. Podania o przyjęcie na kurs należy kierować do dnia 27. IV. br. na ręce prof. dra Grzywo-Dąbrowskiego, Warszawa, ul. Oczki 1, Zakład Medycyny Sądowej U. J. P., prócz krótkiego życiorysu należy przedłożyć odpis dyplomu ukończenia studiów medycznych. — Program Kursu. — I. Medycyna społeczna. — Dyr. dr Dyboski: Organizacja nauczania medycyny społecznej (1 godz.). Dr Kacprzak: Zarys medycyny społecznej (4 godz.). Dr Rudzki: Gruźlica jako choroba społeczna (2 godz.). — Red. Szymański: Alkoholizm jako choroba społeczna (2 godz.). Prof. dr Hirszfeld: Ostre choroby zakaźne z punktu widzenia społecznego (1 godz.). Dr Weinert: Nowotwory z punktu widzenia społecznego. Prof. dr Grzybowski: Choroby weneryczne z punktu widzenia społecznego (1 godz.). Prof. dr Grzywo-Dąbrowski: Poronienie z punktu widzenia społecznego i prawnego (1 godz.). Doc. dr Reicherówna: Gościec jako choroba społeczna (2 godz.). Doc. dr Łuniewski: Opieka społeczna nad psychicznie chorymi (2 godz.). Dr Lubczyński: Opieka nad matką i dzieckiem (4 godz.). Doc. dr Szulc: Narkomania (2 godz.). Prof. dr Grzywo-Dąbrowski: Samobójstwo (1 godz.). Dr Wernic: Poradnie przedślubne (1 godz.). Dr Wernic: Eugenika (2 godz.). Dr Wroczyński: Higiena szkolna (2 godz.). Radca Grabianka-Wójtowicz: Walka z nierządem (2 godz.). Dr Hummel: Zarys higieny pracy (2 godz.). Prof. dr Grzybowski: Choroby zawodowe skóry (1 godz.). Prof. dr Melanowski: Choroby zawodowe oczu (1 godz.). Prof. dr Melanowski: Zagadnienia walki ze ślepotą (2 godz.). Dr Hummel: Otrucia zawodowe (4 godz.). Dr Cwojdzińska: Choroby narządu oddechowego jako cierpienia zawodowe (1 godz.). Prof. dr Nitsch: Choroby zakaźne jako cierpienia zawodowe (1 godz.). Doc. dr Zeńczak: Choroby zawodowe zębów (1 godz.). Doc. dr Zuberbier: Choroby zawodowe uszu (1 godz.). — II. Medycyna ubezpieczeniowa. — Mgr. Balcerski: Ubezpieczenia społeczne i ich organizacja (4 godz.). Dyr. Lgocki: Rodzaje ubezpieczeń społecznych i ich organizacja (2 godz.). Dr Bujalski: Zakres i środki działania w lecznictwie ubezpieczeniowym (4 godz.). Dr Rudziński: Ogólne podstawy orzecznictwa lekarskiego (1 godz.). Dyr. Lgocki: Powszechność ubezpieczeń społecznych (1 godz.). Dr Zamecki: Zasady orzecznictwa lekarskiego w ubezpieczeniu chorobowym (2 godz.). Dr Rudziński: Zasady orzecznictwa lekarskiego w ubezpieczeniu emerytalnym (2 godz.). Prof. dr Zembrzuski: Zasady orzecznictwa lekarskiego w ubezpieczeniu wypadkowym (2 godz.). Dyr. Sasorski: Wzajemny prawny stosunek lekarzy i instytucyj ubezpieczeń społecznych (2 godz.). Dyr. dr Babecki: Zadanie lekarzy w medycynie społecznej (1 godz.).

Program VI Zjazdu Polskiego Towarzystwa Ortopedycznego i Traumatologicznego, który odbędzie się w Poznaniu w dniach 3 i 4 kwietnia 1938 roku. — Sala Wykładowa Zakładu Anatomii Opisowej Uniwersytetu Poznańskiego (ul. Rektora Święcickiego 6). — Niedziela, dnia 3. IV. 1938 r. Godz. 9. Otwarcie Zjazdu. Godz. 9.30. I. posiedzenie naukowe. — Pierwszy temat programowy: Choroba Heine-Medina i leczenie jest następstw. 1) Prof. M. Michałowicz i dr P. Wójciak (Warszawa): Część ogólna. 2) Prof. S. Pieńkowski (Kraków): Część neurologiczna. 3) Prof. A. Wojciechowski (Warszawa): Zarys ogólnego leczenia następstw choroby Heine-Medina. 4) Prof. F. Raszeja i dr J. Wolszczan (Poznań): Leczenie ortopedyczne następstw choroby Heine-Medina. — Godz. 16—20. II. Posiedzenie naukowe. Dyskusja na temat I programowy. 1) Dr A. Kugler (Warszawa): Leczenie przyrządowe stanów po chorobie Heine-Medina. 2) Doc. J. Zaremba (Kraków): Uwagi o ortopedycznym leczeniu wiotkich porażeń. 3) Zapisani do dyskusji po I posiedzeniu naukowym. — Tematy dowolne. 1) Doc. J. Zaremba (Kraków): O postaciach coxa vara — porodowego pochodzenia. 2) Prof. Frejka (Brno): Poznámky k léčeni dětské mišni obrny nohy. 3) Dr Pavlik (Brno): Operativni a neoperativni léčeni ploché nohy. 4) Dr M. Delić (Kraljawica): Dekortykacyjna artrodeza barku w porażeniu dziecięcym. 5) Dr J. Komza (Poznań): Leczenie biodra szpotawego. 6) Dr K. Kosiński (Lisków Kaliski): O leczeniu coxa vara congenita (na podstawie obserwacji przypadku). 7) Doc. K. Nowakowski (Poznań): Dotychczasowe wyniki po wycięciu nerwu współczulnego przy schorzeniach dolnej kończyny. 8) Dr Z. Obrębski (Warszawa): „Krótka szyja" bez zespołu Klippel-Feila. 9) Dr K. Kosiński (Lisków Kaliski): O nowej metodzie leczenia przykurczu Dupuytren'a. 10) Doc. F. Skubiszewski i dr J. Granatowicz (Poznań): Dwa przypadki mięsaków mięśnia leczonych metodą kombinowaną. — Poniedziałek, dnia 4. IV. 1938 r. Godz. 8—10. Operacje w Klinice i Szpitalach. Godz. 10—13. III. Posiedzenie naukowe. — Drugi temat programowy: Złamanie śródstawowe. a) Doc. A. Gruca (Lwów). b) Dr A. Janik (Łódź). — Dyskusja na drugi temat programowy. 1) Dr A. Bielas (Kraków): O leczeniu złamań śródstawowych metodą Leriche'a. 2) Dr K. Czyżewski (Drohobycz): Przyczynek do leczenia złamań panewki stawu biodrowego. 3) Dr H. Ciszkiewicz (Warszawa): Postępowanie w złamaniach panewki st. biodrowego. 4) Dr J. Kowalski (Lwów): Złamania kostek. 5) Dr H. Ciszkiewicz (Warszawa): W sprawie postępowania w zwichnięciach stawu barkowego, powikłanych złamaniem szyi kości ramieniowej. 6) Dr S. Winter (Poznań): Złamanie łopatki. — Godz. 15—16. Walne zgromadzenie członków P. T. O. T. w małej sali wykładowej Zakładu Anatomii Opisowej U. P. — Godz. 16—19 IV. Posiedzenie naukowe. 1) Dr J. Korczakowski (Toruń): Operacyjne leczenie złamań. 2) Dr Janek (Brno): Vnitrokloubni zlomeniny kolena léčené na klinice prof. Petřivalského. 3) Dr T. Sokołowski (Warszawa): Leczenie operacyjne złamania wyniosłości główkowatej kości ramieniowej. 4) Dr. H Ciszkiewicz (Warszawa): W sprawie techniki operacji złamania wyrostka łokciowego. 5) Dr W. Sowiński (Lwów): Złamania okolicy stawu łokciowego. 6) Dr. T. Sokołowski (Warszawa): Leczenie przezskórnym gwoździowaniem nadkłykciowych złamań kości ramieniowej. 7) Dr S. Hryniewiecki (Warszawa): Leczenie złamań przed kłykciowych nasady kości ramieniowej, piszczelowej i udowej wyciągiem drutowym. 8) Dr T. Sokołowski (Warszawa): Nowa technika gwoździowania złamań szyi kości udowej. 9) Dr. A. Maciejewski (Poznan): Kilka uwag w sprawie leczenie skolioz. 10) Doc. J. Zaremba (Kraków): O technice wykonywania łóżeczka gipsowego (film). 11) Doc. A. Gruca (Lwów): Plastyka i resekcja plastyczna w gruźlicy kolana. 12) Dr A. Jankowiak (Poznań): Kręcz karku mięśniowy. 13) Doc. A. Gruca (Lwów): Pokaz narzędzi z zakresu chirurgii kostnej. (14) Dr F. Kuczkowski (Poznań): Wyniki leczenia przyrodzonej stopy końsko-szpotawej. 15) Dr M. Krajnik (Poznań): Badania histologiczne palucha koślawego. — Posiedzenia zaczynają się punktualnie. Czas trwania przemówień: dla pierwszego tematu programowego: referenci po 30 min., przemówienie w dyskusji 10 minut; dla drugiego tematu programowego: referenci po 40 min., przemówienie w dyskusji 10 minut; dla odczytu zgłoszonego: referat 10 minut; przemówienie w dyskusji 5 minut. Rękopisy wszystkich przemówień należy niezwłocznie składać w Sekretariacie Zjazdu. Podczas Zjazdu otwarta będzie wystawa narzędzi, aparatów ortopedycznych, leków itp.

Adres Redakcji i Administracji: Lwów, ul. Rutowskiego 9.